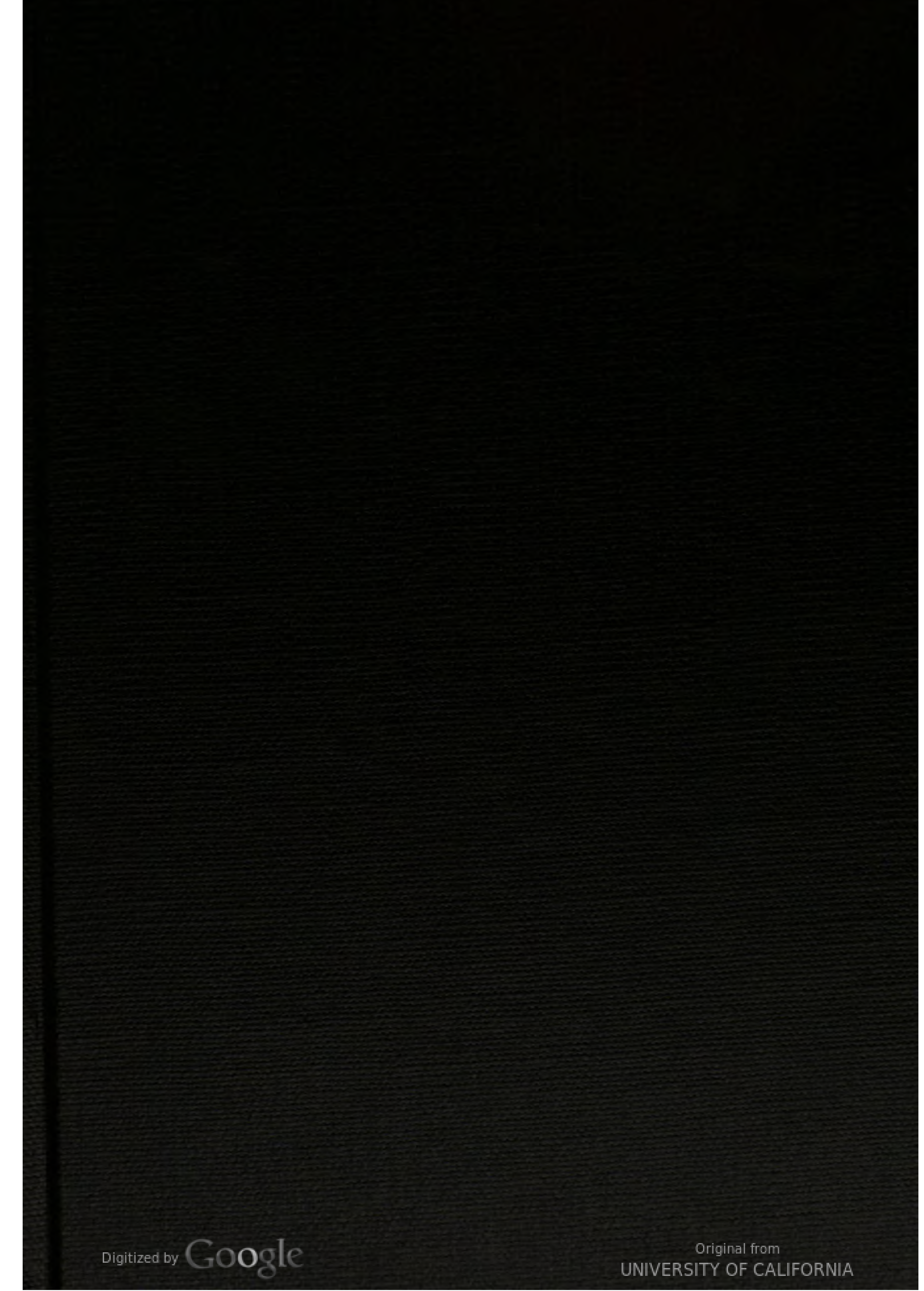
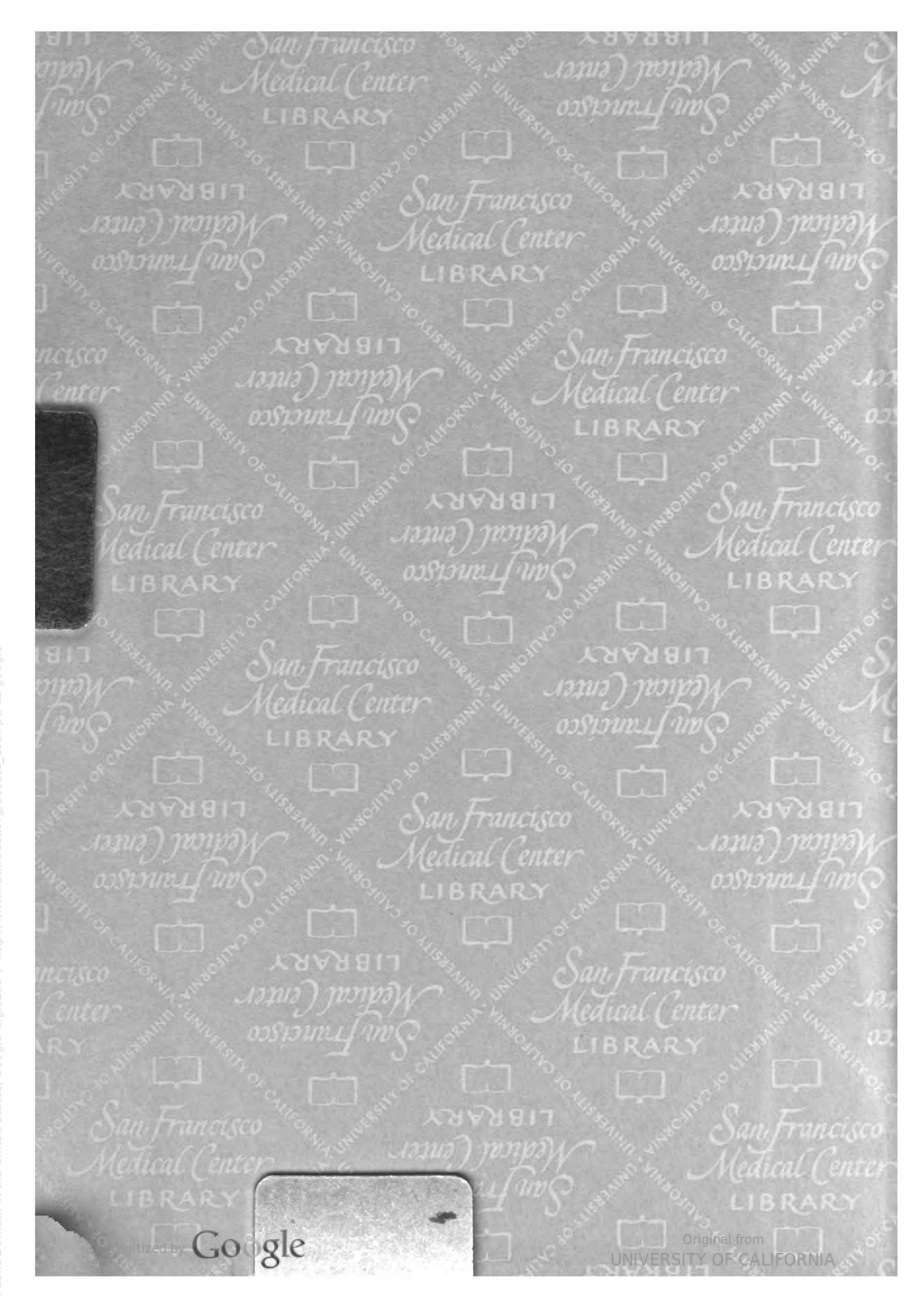
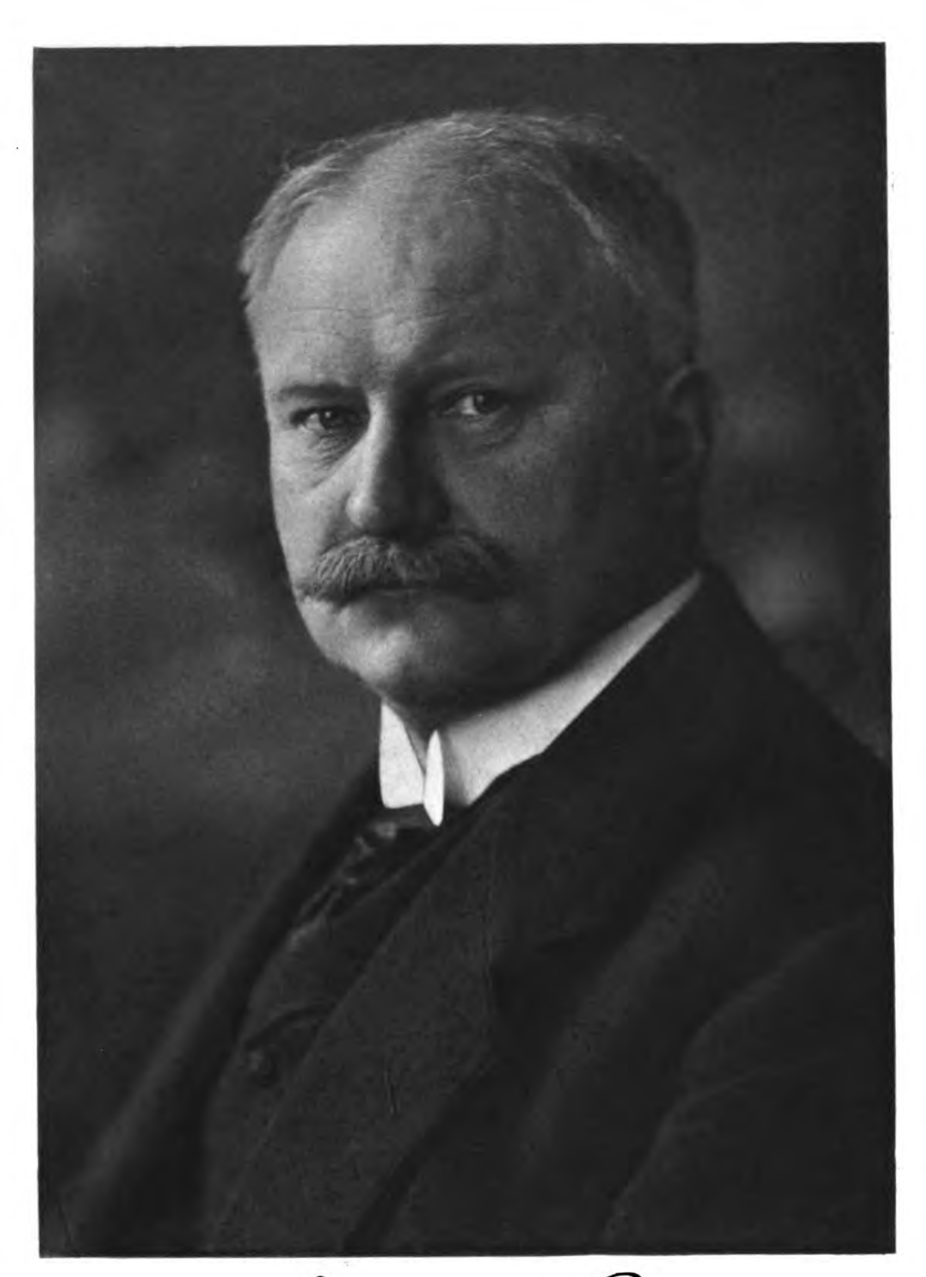
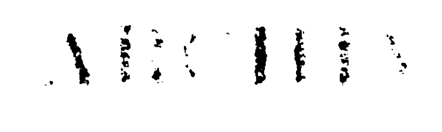








August Bier



KLINISCHE [illegible]

DR. [illegible]

WE[illegible]

[illegible]

DR. W. KÖRTE [illegible]

PROF. IN BERLIN

DR. O. HILDEBRAND [illegible]

PROF. DER CHIRURGIE IN [illegible]

HUNDERT[illegible] BAND

FESTSCHRIFT FÜR [illegible]

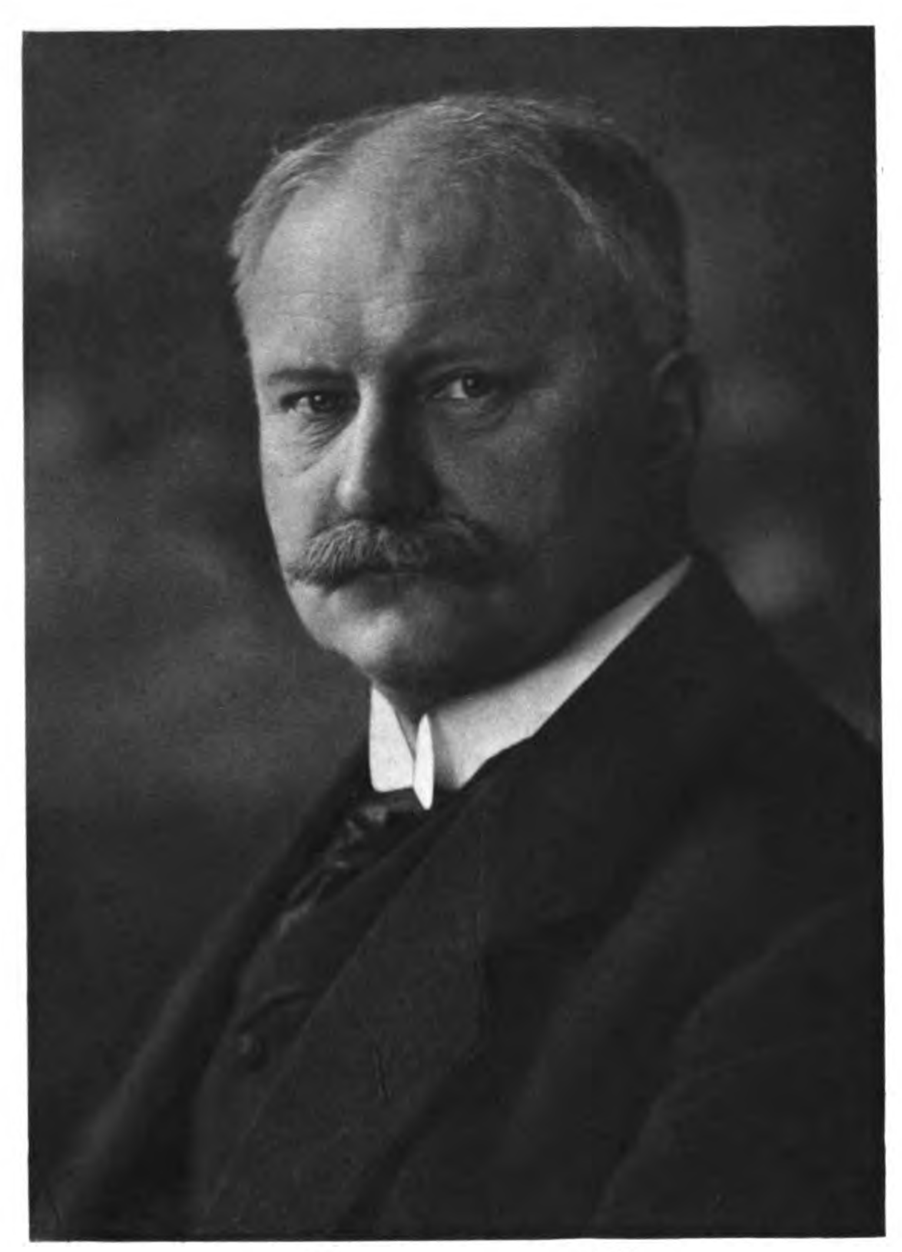
[illegible]



[illegible]LIN

VERLAG VON [illegible] SPRINGER

1921



ARCHIV

FÜR

KLINISCHE CHIRURGIE

BEGRÜNDET VON

DR. B. VON LANGENBECK
WEIL. WIRKL. GEH. RAT UND PROFESSOR DER CHIRURGIE

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. W. KÖRTE
PROF. IN BERLIN

DR. A. EISELSBERG
PROF. DER CHIRURGIE IN WIEN

DR. O. HILDEBRAND
PROF. DER CHIRURGIE IN BERLIN

DR. A. BIER
PROF. DER CHIRURGIE IN BERLIN

HUNDERTUNDACHTZEHNTER BAND

FESTSCHRIFT FÜR AUGUST BIER

MIT 404 TEXTABBILDUNGEN
SOWIE EINEM PORTRÄT



BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1921

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig



HERRN GEHEIMRAT PROFESSOR

Dr. AUGUST BIER

ZUM SECHZIGSTEN GEBURTSTAGE

GEWIDMET

VON SEINEN SCHÜLERN
UND FREUNDEN

*





Inhaltsverzeichnis.





(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik zu Frankfurt a. M.)

Über die kausale Behandlung des Magengeschwürs.

Von
Prof. Dr. **V. Schmieden,**
Direktor der Chirurg. Univ.-Klinik Frankfurt a. M.

Mit 6 Textabbildungen.

(Eingegangen 16. August 1921.)

Die Entwicklung der Chirurgie des Magengeschwürs hat sich in den letzten Jahren in zunehmendem Maße in radikalem Sinne bewegt. Ihre glänzenden Erfolge verdanken wir vor allem der Ausgestaltung der Resektionsmethoden in der Hand unserer ersten Operateure. — In neuerer Zeit hat v. Bergmann, der im übrigen ein eifriger Förderer und Anhänger der chirurgischen Behandlung des Magengeschwürs ist, den Operateuren mit Recht den Vorwurf gemacht, daß sie hauptsächlich in der Verbesserung der Technik das Heil erblicken, unter Vernachlässigung der individuellen Indikationsstellung. Dieser Vorwurf trifft uns sicher nicht völlig mit Unrecht. Das radikale und immer radikalere Vorgehen kann die Frage allein nicht lösen. Wenn wir objektiv sein wollen, so müssen wir anerkennen, daß neben den technischen Fortschritten der Chirurgie alle großen, neueren Fortschritte eigentlich auf dem Gebiete der inneren Medizin und pathologischen Anatomie gemacht sind, insoweit sie sich mit der Erforschung der Ulcusgenese beschäftigen. In der Lösung dieser Frage würde ich einen größeren und nutzbringenderen Fortschritt erblicken als in der einseitigen Verbesserung der Operationserfolge. Kurz gesagt, schwebt mir der Gedanke einer kausalen operativen Therapie des floriden Magengeschwürs vor Augen.

Es soll in dieser Arbeit versucht werden, festzustellen, inwieweit die ätiologische Forschung das Vorgehen des Chirurgen zum Nutzen unserer Kranken zu beeinflussen vermag. Hierzu gehört innigste Zusammenarbeit der verschiedenen Disziplinen untereinander. Wir Chirurgen müssen uns immer wieder vor Augen halten, daß trotz aller unser Fortschritte der Internist und der Hausarzt eine wichtigere Rolle spielen als der Operateur. Er ist der Vorbehandler der beginnenden Ulcusbeschwerden, der Finder der Indikation und der Leiter der Nachbehandlung; und so fällt ihm bei

zweckmäßiger Arbeitsteilung die weitaus umfangreichere Arbeit zu, welche an Geduld und Sachkenntnis viel größere Anforderungen stellt als der kurze operative Eingriff in der chirurgischen Klinik, und aus dem Grunde ist der Internist auch viel mehr dazu berufen, ein Forscher auf dem Gebiete der Ätiologie des Magengeschwürs zu werden.

Zunächst einige Vorbemerkungen über die Stellung der modernen Chirurgie zum Ulcus ventriculi überhaupt. Entsprechend der großen Bedeutung der Frage an und für sich hatte sich auch hier in Frankfurt, wie wohl überall, eine konkurrenzfreie Zusammenarbeit zwischen den Internisten und den Chirurgen entwickelt. Diese ergab Einschränkung der einseitig radikalen operativen Auffassung und Einstellung auf eine maßvolle Indikationsstellung. Immerhin ist die operative Behandlung des chronischen schweren Magengeschwürs als fester Besitzstand der Chirurgie anerkannt worden; uneingeschränkt herrscht das chirurgische Messer auf dem Gebiete mechanischer Störungen, durch Ulcusvernarbung. In einer großen Zahl der Fälle aber auch wird das floride Ulcus angegriffen, gelegentlich auch die wohlbekannten Ulcuskomplikationen, Blutung und Perigastritis; stets die akute Perforation. Wir Chirurgen hätten kaum daran gedacht, daß wir den in dieser Weise kurz umrissenen Besitzstand noch einmal würden verteidigen müssen. Dies ist aber erforderlich geworden seit der bekannten Arbeit Rosenthals[1]), die eine Störung in dem freundlichen Burgfrieden hervorrief, eine Arbeit, der meiner Auffassung mehr Beachtung und Zustimmung zuteil geworden ist, als sie verdient, und die deshalb in ihren Schlußfolgerungen zurückgewiesen werden muß. Sie gipfelt in einer weitgehenden Ablehnung der chirurgischen Therapie des floriden Magengeschwürs und fordert die Internisten dazu auf, nur die reinen Ulcusfolgen dem Operateur auszuliefern. Als Beweis für seine Forderung schildert er seine Erfahrungen am Ulcus der kleinen Kurvatur, und er kommt dabei etwa zu folgender vergleichenden Statistik der Behandlungserfolge:

	Bei chirurgischer Behandlung	Bei internistischer Behandlung
Geheilt	44,4%	33,8%
Gebessert	11,1%	46,6%
Unverändert	22,2%	11,7
Verschlimmert	—	2,3%
Gestorben während der Behandlung	13,9%	3,5%
Gestorben später	8,3%	2,3%

[1]) Rosenthal, E., Über Symptomatologie und Therapie der Magen- und Duodenalgeschwüre. Berlin 1919. Verlag von S. Karger.



Diese Statistik ist so entstanden, daß der Autor eine Reihe von Jahren nur chirurgisch, eine andere Reihe von Jahren nur internistisch behandelt hat. Es ist kein Wunder, daß diese jeder geordneten individuellen Indikationsstellung von Fall zu Fall entbehrende Methode auch zu falschen Schlußfolgerungen führt, denn keine von beiden Behandlungsreihen war sachlich begründet. — Ferner sind in seiner Statistik verschiedene grundsätzliche Irrtümer enthalten: Es darf füglich bezweifelt werden, daß er sein Material so weit beherrscht, daß er eine Zeitlang die Patienten alle der Operation zuführen und eine Zeitlang nur internistisch vorgehen konnte. Immer werden eine Reihe von Patienten während der operativen Periode die Operation verweigern und dadurch das Gesamtergebnis verändern, andererseits werden während der internistischen Periode eine Reihe von Patienten andere Behandlungsstätten aufsuchen und sich operieren lassen. Ferner muß die Berechtigung vom menschlichen und ärztlichen Standpunkt aus bestritten werden, eine Zeitlang gewissermaßen versuchsweise so streng verschiedene Indikationen zu stellen, und deshalb halte ich auch die Schlußfolgerungen für falsch. Auch entspricht es durchaus nicht dem modernen Stande der Wissenschaft, wenn man annimmt, daß 13,9% der Kranken im Anschluß an die Operation zugrunde gehen. Diese Statistik hat aus allen diesen Gründen keinerlei allgemeine Bedeutung. Ohne weiteres ist auch klar, daß die Zahlen bei „unverändert" oder „verschlimmert" bei internistischer Behandlung viel zu niedrig gegriffen sind, denn sämtliche Patienten, die der Chirurg in Behandlung nimmt, sind vorher meist jahrelang vergeblich mit allen internen Methoden vorbehandelt, und, weil ungeheilt, operiert worden.

Dieser irreführenden Schlußfolgerung gegenüber hat Rosenthal jedoch das tatsächliche Verdienst, durch gute Röntgenbilder nachgewiesen zu haben, daß mit rein interner Behandlung die Ulcusnische an der kleinen Kurvatur entweder verschwinden oder sich doch wesentlich verkleinern kann. Die Reihe seiner Bilder ist instruktiv, und wie ich aus eigener Beobachtung weiß, zum guten Teil richtig. Deswegen aber dürften nicht so weitgehende Schlußfolgerungen daraus gezogen werden; meiner Auffassung nach muß vielmehr zunächst die Frage aufgeworfen werden, ob das Verschwinden der Nische gleichbedeutend mit Abheilung des Geschwürs ist oder gar gleichbedeutend mit Beseitigung der Ulcuserkrankung überhaupt, und ferner entsteht die Frage ob auch die das Ulcusrezidiv bedingenden ätiologischen Grundlagen der Geschwürsbildung mitbeseitigt worden sind. Meiner Auffassung nach ist das vergleichende Studium der Behandlungsarten von der ätiologischen Forschung untrennbar. Genügen seine Heilungen den Forderungen der ätiologischen Forschung, und gibt es überhaupt eine kausale Behandlung des Magengeschwürs?



Zur Erklärung der Ulcusentstehung existieren folgende hauptsächliche Theorien:

1. die Hyperaciditätstheorie,

2. die Lehre v. Bergmanns von der spasmogenen Entstehung der Geschwüre,

3. die anatomisch-funktionelle Theorie Aschoffs, die im Magengeschwür ausdrücklich ein lokales Leiden sieht; sie stützt sich auf genauere Studien der Magenfunktion und der Magenstraße und verlegt die Prädilektionsstelle des Geschwürs an die physiologischen Engen der Magenstraße.

Gerade die letztere Theorie Aschoffs sollten die Chirurgen recht genau studieren, denn wenn Aschoff das Magengeschwür gewissermaßen als eine Betriebsstörung, als ein Heißlaufen der Maschine an bestimmter anatomisch präformierter Lieblingsstelle auffaßt, so müssen wir Chirurgen, gleichviel, ob Aschoffs Theorie einzig und allein zu Recht besteht oder nicht, nach diesem Aschoffschen Lokalisationsgesetz operieren und müssen durch Anordnung unserer Operationen die ursächlichen Bedingungen zu vermeiden suchen, welche zur Krankheit geführt haben. Damit wäre eine kausale chirurgische Therapie geschaffen. Die Faktoren, welche in Aschoffs Theorie eine Rolle spielen, werden freilich für die Ätiologie des Magengeschwürs vermutlich nicht ganz allein in Frage kommen. Es ist unter den Erforschern der Ulcusgenese heute insoweit eine Verständigung eingetreten, als man von einer Koinzidenz verschiedener Momente spricht, und der Streit wird nur noch um die Anordnung der einzelnen Faktoren, um ihre zeitliche Reihenfolge und ihre Bedeutung und Bewertung geführt. Wäre das Ulcus eine rein lokale Erkrankung im Sinne Aschoffs, dann müßte die Excision allein wirksam sein, vorausgesetzt, daß man beim Eingriff den Magen unter bessere funktionelle Bedingungen setzen kann als vorher. Wir müssen versuchen, den schädlichen Einfluß jener Engen am Pylorus und am Magenisthmus auszuschalten, gleichviel, ob sie nur spastischer oder ob sie organischer Natur sind.

Aschoffs Theorie hat für mich so viel Überzeugendes, daß ich es für notwendig halte, sie zum Maßstab für die nach der Operation herzustellende Magenmechanik zu machen. Das Ziel muß sein, den Magen so zu gestalten, daß er alle Speisen ohne die Gefahr eines Rezidivs und ohne Gefahr eines Ulcus pepticum jejuni verträgt; daß seine motorische Tätigkeit erhalten bleibt, daß vor allen Dingen der Magen nicht in einen Trichter verwandelt wird, der die Speisen in rascher Sturzentleerung in den Darm weitergibt, sondern der nach Möglichkeit seine physiologischen Funktionen beibehält. Wenn



irgend möglich, müssen wir den Erfordernissen der Waldeyerschen Magenstraße gerecht werden.

Selbstverständlich wird es sehr schwer sein, große Abschnitte des kranken Magens wegzunehmen und doch noch jene Forderungen zu erfüllen. Prüfen wir hierauf unsere üblichen Operationsmethoden.

Die einfache Gastroenterostomie hat im Lichte dieser Theorie nur bei der narbigen Pylorusstenose uneingeschränkte Berechtigung. Beim Geschwür am offenen Pylorus oder Duodenum, besonders aber beim Ulcus des Magenkörpers, dürfte sie den Forderungen Aschoffs nicht standhalten. Alles bleibt beim alten, nur der Chemismus wird gebessert und dadurch vielleicht auch die Spasmen behoben; dafür aber wird die ernste Gefahr des peptischen Jejunalgeschwüres in Kauf genommen. — Die gleichen Fehler, und deren noch mehr, kann man der v. Eiselsbergschen Pylorusausschaltung nachsagen. Bei dieser von mir übrigens im Gegensatz zu anderen Operateuren durchaus nicht gänzlich verlassenen Methode kommt es ganz besonders viel darauf an, wieviel man vom Magen ausschaltet. Je größer das am Pylorus stehenbleibende Stück ist, um so ernster die Gefahr. Wir behalten dann gewissermaßen eine leer arbeitende Saug- und Druckpumpe zurück, die das Sekret der zweiten Magenhälfte und den Duodenalinhalt durch seine rhythmischen Kontraktionen abwechselnd ausspritzt und wieder ansaugt, ein Vorgang, der für die kranke Pylorusgegend um so schädlicher sein dürfte, als der aus Sekret bestehende Inhalt nicht durch Speisemassen verdünnt ist. — Die meisten Magenresektionsmethoden dürften aus dem Grunde einer strengen Kritik vom physiologischen Standpunkte aus nicht standhalten, weil die zurückbleibende Funktion meist auf Sturzentleerung eingestellt ist. Es ist daher gewiß kein Zufall, daß der besonders erfahrene Magengeschwürsoperateur v. Haberer zur Methode Billroth I zurückgekehrt ist, der der gleiche Vorwurf nicht gemacht werden kann. Noch auf dem Chirurgenkongreß 1920 zeigte er uns seine wundervolle Bilderserie von Ulcusresektionen, damals noch fast ausschließlich nach Billroth II bzw. Krönlein - Miculicz ausgeführt; sie zeigten fast alle Sturzentleerung. Ich glaube, daß diejenigen Operateure die meisten Ulcera peptica jejuni sehen werden, die mit dem Resultat der Sturzentleerung operieren, und ich möchte in diesem Zusammenhang noch einmal besonders auf meines Assistenten Goetzes vorzügliche Resektionsmethode hinweisen, die den ausgesprochenen Zweck hat, bessere physiologische Verhältnisse wiederzugewinnen. (Verkleinerung des großen Magenresektionsquerschnittes in der Weise, daß eine Hubhöhe wiederentsteht unter Vermeidung der Sturzentleerung.) Straßburger nennt die Sturzentleerung eine funktionelle Ausschaltung des Magens und hat wertvolle verdauungspathologische Studien an die Beobachtung solcher Operationsresultate angeschlossen. — Ganz



schlecht ist unter dieser Beleuchtung v. Finsterers Riesenresektion von großen Abschnitten des Magenkörpers beim Pylorusgeschwür, ein Eingriff, der auch aus anderen Gründen keine Nachahmung gefunden hat, und der wie ein unbesonnener Gewaltakt am Feinmechanismus eines hochdifferenzierten Organes imponiert. Freilich ist jede größere Resektion ein Gewalteingriff in diese feine Apparatur, dessen Erfolg von der Mechanik und dem Chemismus des zurückbleibenden Teils abhängt.

Aus den herangezogenen Beispielen ersieht man, ein wie interessanter Gradmesser für den wirklichen Wert unserer Operationen der ätiologische Standpunkt, oder sagen wir, die physiologische Betrachtungsweise sein kann. Ich glaube, daß in Zukunft für diese Kritik stets Aschoffs Lokalisationsgesetz herangezogen werden muß.

An einem Beispiel möchte ich näher beleuchten, wie man den Forderungen des Lokalisationsgesetzes gerecht werden kann, und wähle

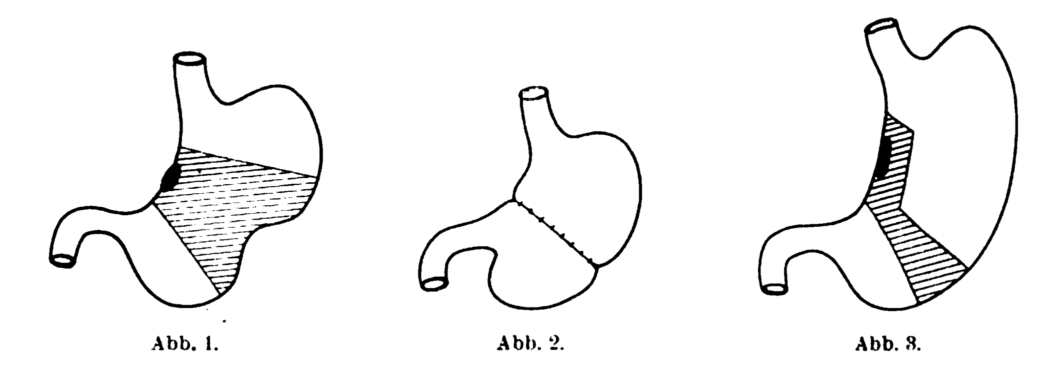


Abb. 1. Abb. 2. Abb. 3.

gerade hierzu das typische Geschwür auf der Mitte der kleinen Kurvatur, das, wie wir wissen, durch seine konzentrische Schrumpfung nicht allein den Sanduhrmagen, sondern auch eine narbige Verkürzung der kleinen Kurvatur erzeugen kann (Abb. 1). Während mit der typischen Querresektion eine weitere Verkürzung der ohnehin geschrumpften kleinen Kurvatur entsteht und damit eine rezidivbegünstigende Längsspannung im Gebiete der alten Ulceration (Abb. 2), empfehle ich die treppenförmige Resektion der Magenmitte, die, wie die Abbildung 3 zeigt, von der kleinen Kurvatur (der ausschließlich kranken) sehr viel mehr fortnimmt als von der großen. Es gelingt dadurch, die geschrumpfte Magenmitte wieder zu entfalten; durch eine Längsnaht an der kleinen Kurvatur bildet man alsdann eine Magenmitte wieder, stellt die kleine Kurvatur gewissermaßen wieder her, und gewinnt einen zirkulären neuen Resektionsquerschnitt, den man nun entweder nach Billroth I mit der Pars pylorica vernähen kann (Abb. 4) oder den man nach Billroth II in das Jejunum einpflanzen kann (Abb. 5). Hierbei empfiehlt sich noch besonders die Goetzesche Modifikation zur Her-

stellung der Hubhöhe (s. Abb. 6). Nach Vollendung der Operation ist eine der Norm viel näher kommende Magenform erreicht, es besteht nach Entfernung der kranken kleinen Kurvatur (die man auch wohl das Rückenmark des Magens genannt hat) eine vollendete Entspannung dieses Abschnittes mit Vermeidung späterer Spasmen und mit den allerbesten rezidivfreien Heilungsbedingungen. Der Magen ist seiner am meisten rezidivverdächtigen Abschnitte in einer Weise beraubt, wie es nicht besser den Forderungen des Lokalisationsgesetzes entsprechen kann. Wie sehen hieraus, wie es gelingt, auf Grund ätiologischer Erwägungen eine kausale Therapie des Magengeschwürs zu treiben und die nach Lage der Dinge besten funktionell-anatomischen Bedingungen zu schaffen. Demgegenüber kann die beste Spontanabheilung eines solchen Ulcus callosum penetrans an der

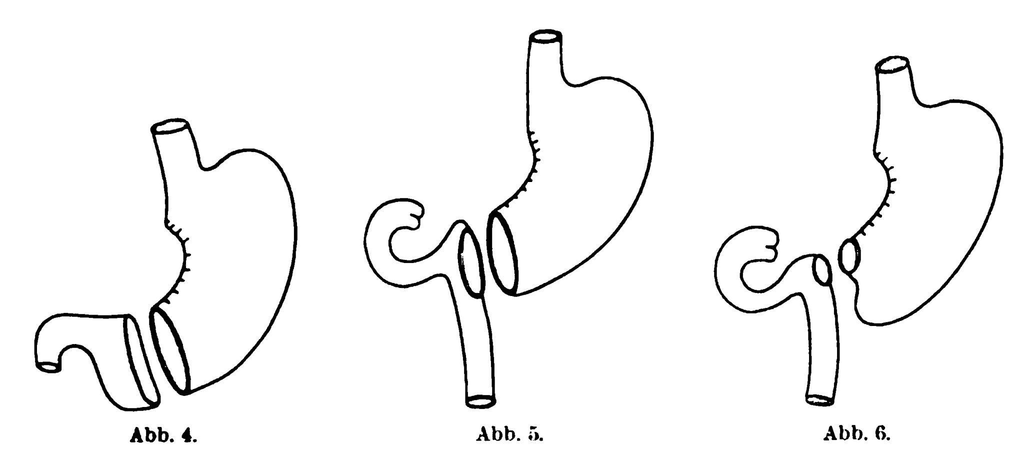


Abb. 4. Abb. 5. Abb. 6.

kleinen Kurvatur, wie sie Rosenthal anstrebt, nur eine schwere, form- und funktionverändernde Narbe hinterlassen, die, wie wir Chirurgen genau wissen, trotz aller zeitweiser Überheilungen oder Besserungen, trotz aller auch uns wohlbekannten, auf dem Röntgenbilde sichtbaren Nischenverkleinerungen, immer wieder zum Rezidiv führt, dessen periodische Wiederholungen nur die Narben vermehren und die schließliche operative Heilung erschweren.

Im Lichte solcher Betrachtungen darf die Frage berechtigt erscheinen, ob man nicht wieder an eine Ovalärexcision des Ulcus curvaturae minoris denken kann mit einfacher nachfolgender Längsnaht? Ich halte dies der Erwägung wert für leichtere Fälle; für alle schwereren halte ich das Vorgehen für technisch nicht durchführbar, insbesondere wegen der sorgfältigen Blutstillung, so sehr es auch verlocken könnte, sich den Magenquerschnitt zu ersparen.

Ich habe meine Resektionsmethode die treppenförmige oder sattelförmige genannt und empfehle sie dringend. Die Spätresultate sind vortrefflich.



Zum Abschluß des Ätiologiekapitels sei es mir gestattet, die Entstehung des Magengeschwürs den Verstämdnis näher zu bringen. durch Vergleich mit anderen chronischen Ulcerationsbildungen des Körpers, besonders mit dem Ulcus cruris und dem Mal perforant, vielleicht auch mit manchen Formen des Ulcus corneae. Die große Ähnlichkeit liegt in der raschen Beeinflußbarkeit durch völlige Ruhe und funktionelle Ausschaltung, und ferner in der raschesten Rezidivierung, wenn nicht kausal ätiologisch behandelt wurde, sondern rein symptomatisch. Mit dem Ulcus cruris hat das Magengeschwür auch insofern anatomische und ätiologische Verwandtschaft, als sehr oft eine an Krampfadern erinnernde Entartung der Venen des kleinen Netzes mit dem Geschwür der Magenstraße verbunden ist. Dieser Zustand, den niemals der pathologische Anatom, wohl aber der aufmerksame Operateur oft findet, erinnert direkt an die Venenentwicklung der Varicocele, und darf bei der oft gleichzeitig vorhandenen allgemeinen Enteroptose geradezu als eine Enteroptose des Blutes mit denjenigen schädigenden Momenten aufgefaßt werden, wie wir sie beim Beingeschwür zur Genüge kennen. Noch größere Ähnlichkeit hat das Magengeschwür mit dem Mal perforant; hier wie dort spielt im Sinne v. Bergmanns ein primärer Nerveneinfluß eine begünstigende Rolle, sei es im Sinne der Reizung oder der Lähmung. Genau wie beim Mal perforant nach Ruhebehandlung am Orte der neuen Belastung bei fortbestehenden ätiologischen Bedingungen das Rezidiv sofort erfolgt, genau so tritt das Geschwür der kleinen Kurvatur, das ähnlich dem Mal perforant durch zeitweise Inaktivierung nur in ein Latenzstadium geführt ist, an der gleichen Stelle wieder auf, wenn wir keine kausale Behandlung finden können. Ich möchte das Magengeschwür geradezu als das Mal perforant des Magens bezeichnen.

Sind im Lichte solcher Betrachtungen die Rosenthalschen Heilungen wohl als dauernde zu bezeichnen? Für jeden, der die operative Autopsie beherrscht, sicherlich nicht. Sie widersprechen allen namhaften Theorien, insbesondere der funktionell anatomischen, und hinterlassen, wie die hundertfältige Erfahrung der Chirurgen zeigt, stets den Keim des Rezidivs an der Vernarbungsstelle, den Locus minoris resistentiae, an welchem bei stärkerer Belastung immer wieder eine Betriebsstörung eintreten muß.

Wer das Geschwür der Magenstraße richtig verstehen will, der darf darin nicht einen stationären anatomischen Zustand erblicken, sondern eine Lebenserscheinung. Die pathologische Physiologie ist das Bereich, auf dem wir uns hier befinden. In stetem, mehr oder weniger schnellem Wechsel zwischen Ulcus simplex, Ulcus callosum, Ulcus penetrans, aber auch im Wechsel mit zeitweiser völliger Vernarbung, die keineswegs einer Heilung der Krank-

heit entspricht, kommt die große wohlbekannte klinische Periodizität des Leidens zum biologischen Ausdruck; genau wie bei dem zeitweise verheilenden Mal perforant; der stete Wechsel ist die Quelle des Verständnisses aller Erscheinungsformen und aller klinischen Symptome des Ulcus ventriculi und macht die Täuschung verständlich, der auch Rosenthal wieder zum Opfer gefallen ist, indem er das Latenzstadium für die Heilung hielt. Nicht immer ist uns im Einzelfall die Ursache der Periodizität verständlich, aber selbstverständlich ist sie durch Ruhe und Diätbehandlung in wesentlicher Weise beeinflußbar, genau wie die Überführung des Gallensteinleidens durch innere Mittel aus dem Anfallsstadium in die Latenzperiode, ein Vergleich, der auch insofern zutrifft, als auch hier erst durch die chirurgische Behandlung mehr als das Latenzstadium, nämlich die anatomische Heilung, erzielt werden kann.

Die soeben wiedergegebenen Betrachtungen haben mir zu der Forderung einer systematischen Vorbehandlung vor der Magengeschwürsoperation Anlaß gegeben. Ich habe versucht, die Ulcuskrankheit gewissermaßen ins Stadium des freien Intervalls zu führen, um den Eingriff technisch zu erleichtern. Dieser Gedankengang ist zweifellos richtig; seine Durchführung scheitert leider meist an äußeren Hindernissen; würde sie mit Hilfe zielbewußter Internisten zur Regel werden, so würden wir vielfach ganz kleine, die Schwere früherer Krankheitsperioden kaum erklärende Geschwüre vorfinden oder gar überhaupt keine Befunde. Vielleicht liegt hierin allein der Schlüssel für das gelegentliche Fehlen jeden Geschwürsbefundes trotz bester Voruntersuchung. Es gilt eben, das Magengeschwür als eine periodische Lebenserscheinung anzusehen. Eine geschickte Überleitung ins Intervallstadium mit Verschwinden der Ulcusnische im Röntgenbilde, kann ich auch dann nicht als Heilung ansehen, wenn entsprechend einer ungeheuer ausgedehnten Liege- und Diätkur die Latenzperiode eine relativ lange bleibt; solche „Heilungen" sind nicht mehr als ein neuer Beleg für die Periodizität des ganzen Leidens. Wer mehr zu leisten meint, als die herrlichen Resultate guter Geschwürsresektionen mit richtiger Technik heutzutage erreichen, der soll uns zeigen, ob er die unglücklichen Geschwürskranken heilen kann, die an der schwersten Form des Magenulcus leiden; hier meine ich jene Fälle, bei denen trotz Operation und bester interner Behandlung stets das Geschwür in der verderblichsten Form wiederkehrt, zuletzt in Form des Ulcus pepticum jejuni callosum penetrans, jene zum Glück an Zahl geringen Fälle, mit stets rezidivierenden Massenblutungen, an denen sie schließlich zugrunde gehen. Daß Rosenthals Behandlung auch diese wenigen Unglücklichen heilt, ist aber um so weniger wahrscheinlich, als sein Vorgehen sich in nichts grundsätzlich von der bisherigen, gut bewährten inneren Therapie unterscheidet, deren Einwirkung wir völlig anerkennen, und die

wir in Kombination mit unseren chirurgischen Maßnahmen zur Nachbehandlung und Vorbehandlung gar nicht entbehren können.

Wie sieht es denn aber im praktischen ärztlichen Leben tatsächlich mit der Indikation zur Magengeschwürsoperation aus? Wie entsteht der Entschluß zur Operation, wie die Erkennung ihrer Notwendigkeit? Ist die Anzeigestellung nicht vielfach Temperamentssache des Arztes und vor allen Dingen des Patienten selbst, der mit seinen jahrelangen Erfahrungen am eigenen geschwürskranken Magen und unter Berücksichtigung der eigenen Bravour und Entschlußfähigkeit schon zu demjenigen Berater hingeht, der seiner eigenen Wunscheinstellung entspricht. Aus diesem Grunde und infolge der ausgezeichneten Erfolge der Operationen finden sich heute schon eine große Zahl von Kranken direkt beim Chirurgen ein. Ein großer Teil der Menschen, und zwar gewiß nicht die schlechtesten, sind nicht gewillt, das Leben eines Treibhauspflänzchens dauernd im Sanatorium mit Liegekur und strenger Diät zu führen und jede Übertretung mit einem Rückfall zu büßen. Der Vollmensch lehnt das ab; er leidet lieber und arbeitet dabei; wenn er gut beraten ist, dann läßt er sich operieren. Es fragt sich auch ohnehin, ob die enorm ausgedehnten Liegekuren im übrigen für Geist und Körper das Richtige sind. Die hier vertretene Anschauung kann man aus dem Munde zahlreicher Patienten hören; wir aber müssen unsere Behandlungsindikationen den Bedürfnissen des praktischen Lebens anpassen; die Chirurgie aber nimmt für sich in Anspruch, daß es ausschließlich die glänzenden Erfolge und Dauererfolge sind, die die Magengeschwürsresektion auch im Munde einsichtsvoller Laien so populär gemacht haben. Gerade die Querresektionen, und das gilt gegen Rosenthals Feststellungen, sind die dankbarsten Heilungsfälle vorher hoffnungslosen Siechtums bei Kranken, die trotz kenntnisreicher konservativer Vorbehandlung niemals gesund und arbeitsfähig werden konnten. Diese aber werden einen einseitig internistisch eingestellten Therapeuten überhaupt nicht mehr aufsuchen; sie fehlen einfach im Material eines solchen Klinikers völlig; sie erscheinen mit Hilfe ihrer Berater aus den Reihen der praktischen Ärzte direkt beim Chirurgen und setzen, wenn man sie mitberücksichtigt, ein großes und vielsagendes Fragezeichen hinter die Heilungsreihen rein internistischer Publikationen.

Besonders wertvoll sind mir in dieser Hinsicht immer die Anschauungen von Ärzten gewesen, die selbst an Magengeschwüren erkrankt waren. Gewiß ist der Durchschnitt der Ärzte nicht übertrieben operationsfreudig, wenigstens im allgemeinen nicht. Dem ausgesprochenen Magengeschwür gegenüber fand ich aber die Kollegen stets sehr operationsbereit. Sie suchen sich einen erfahrenen, technisch sicheren Operateur aus und geben dem sicheren Messer gern den Vorzug gegenüber

der ewigen Diätbehandlung, die im Arbeitsleben undurchführbar ist und nur eine halbe Arbeitskraft gewährt.

Sehr interessant ist, was v. Bergmann über Operationsresultate beim floriden Ulcus sagt: „Die meiste Freude habe ich stets an radikalen Methoden erlebt." Dem gleichen Standpunkt bekenne ich mich auch zugehörig und ich bedaure es auf Grund meiner gegenwärtigen Auffassung lebhaft, daß man heut unter der Führung so namhafter Männer wie Garrè, Payr und anderer zur Gastroenterostomie zurückkehren will. Warum haben wir denn die einfache Gastroenterostomie verlassen? Weil sie bei offenem Pylorus, insbesondere beim pylorusfernen Geschwür in höchstens 50% der Fälle Heilung bringt. Halten wir uns lieber als Ziel vor Augen, daß wir die Fehlschläge operativer Behandlung durch planvolle Operationsanordnung dauernd vermindern können, insbesondere, wenn wir in unserer Technik mit der ätiologischen Forschung Schritt halten. Die unvollständigen Erfolge dürften sich hauptsächlich auf die Fälle beziehen, in denen wir die beabsichtigte Resektion wegen technischer Schwierigkeiten mit der Notoperation der Gastroenterostomie vertauschen mußten. Die außerordentlichen Erfolge v. Haberers sind auch nur dadurch zu verstehen, daß er sich immer mehr den Forderungen der Ätiologieforscher anpaßt.

Selbstverständlich muß die Nachbehandlung von den gleichen kausalen Gesichtspunkten geleitet sein. Dies große und wichtige Kapitel möchte ich hier nur insoweit anschneiden, als es mir von besonderer Wichtigkeit zu sein scheint, den Operierten zum Langsamessen und Gutkauen zu erziehen. Der Mensch als Omnivore ist nach seiner Zahnbildung und der Einrichtung seiner Magenphysiologie auf langsames Zermalmen der Speisen im Munde und gute Einspeichelung derselben eingestellt. Dem Munde kommt eine Art Vorverdauung zu. Betrachtet man den Ernährungstypus eines vagotonischen Neurasthenikers, so versteht man leicht, wie diese Vorgänge zum Duodenalgeschwür führen müssen. Mit Heißhunger verschlingt er die überhitzten Speisen, er ißt viel zu viel mit einmal, er bevorzugt in bezug auf Gewürz und Temperierung kontrastreiche, oft direkt unbekömmliche Speisen, mit denen er angeblich seinen Magen beruhigt; nach oftmals gewaltsamer Überwindung eines nervösen Kardiospasmus, der sich wie ein Notsignal der Überflutung des Magens entgegenstellen will, eilt der Inhalt in den übersäuerten Magensaft, und schon nach wenigen Minuten treibt die Hyperperistaltik solcher Mägen den in jeder Hinsicht unvorbereiteten, mechanisch nur grob zerkleinerten Inhalt ins Antrum pylori, von wo aus er in scharfem Strahl in das Duodenum gespritzt wird, und zwar meiner Auffassung nach je nach Gestaltung des Bulbus duodeni immer genau in den Ulcuskrater hinein. — In diesen krankhaften Hergang muß man



eine zielbewußte Nachbehandlung, vor allem ein maßvoll verlangsamtes Tempo hineinbringen. Auf diese Grundregel aufbauend, kann ein gutes Diätschema verordnet werden unter besonderer Vermeidung spezifischer Gifte; auch hier möchte ich mich darauf beschränken, für solche Fälle ein energisches Verbot des Zigarettenrauchens auszusprechen. Ich erblicke in diesem sogenannten „Magenberuhigungsmittel", mit welchem manche Duodenalulcuskranke behaupten, eine Mahlzeit ersetzen zu können, nichts anderes als ein Remedium anceps zweifelhaftester Art, dessen Einfluß auf die Magensaftsekretion sicher nur die Disposition zur Ulcerationsbildung vermehren kann. — Diese kurzen, bewußt unvollständigen Bemerkungen sollen nur zeigen, wie sehr die Vorbehandlung und die Nachbehandlung ätiologischen Erwägungen unterstellt sein soll.

Eine in dieser Form durchgeführte chirurgische kombinierte Ulcusbehandlung beansprucht nicht, heut schon die größtmögliche Höhe ihrer Leistungen erreicht zu haben; sie wird sich weiter in kausalem Sinne zu vervollkommnen haben. Niemand kann jedoch bestreiten, daß die Resektion schon heut in ungezählten Fällen eine Dauerheilung erzielt, die dem Kranken mit einem Schlage, d. h. sofort nach Überwindung der Narkosefolgen, völliges Wohlbefinden schafft, das sie nach eigener Angabe vorher jahrelang nicht mehr gekannt haben. Von ähnlichen Erfolgen ist die innere Medizin, wenn sie auf ihre eigenen Methoden beschränkt bleibt, rein qualitativ weit entfernt; die Operationsbehandlung ist im übrigen die einzige Behandlungsart, die wirklich unter Ausschaltung der im Verhalten des Patienten liegenden Fehlerquellen restlos durchgeführt wird.

Es fällt mir schwer, im Sinne Aschoffs, das Magenulcus als ein rein lokales Leiden anzusehen. Wenn in diesem Aufsatz Aschoffs Theorien dennoch im Vordergrunde stehen, so liegt das an der überwiegenden Bedeutung seiner Argumente über andere. Wenn aber das Magengeschwür seine Entstehung dem Zusammenwirken mehrerer ätiologischer Faktoren verdankt, dann muß auch unser operatives Vorgehen zahlreiche Wegweiser anerkennen. Weitere Anhänger „kausaler Ulcuschirurgie" mögen das Begonnene weiterfördern. Zur Zeit genügt die Chirurgie mit der Excision des Geschwürs zunächst der Auffassung Aschoffs als eines örtlichen Leidens; mit der Naht und Wiederherstellung des Magenlumens und seiner Funktion muß sie gleichzeitig der Auffassung als eines Allgemeinleidens genügen lernen.

Gewiß muß zugegeben werden, daß wir uns heut im Stadium der Warnung vor allzu radikaler Ulcuschirurgie befinden; das Pendel schwingt etwas zurück, bis es sich im Hin und Her der Meinungen auf eine mittlere Linie einschwingen wird; gewiß aber wird es nie so weit zurückschwingen können, daß die Operationsbehandlung des floriden Magengeschwürs

als unberechtigt erscheinen könnte, selbst wenn die große Zahl der in diesem Kapitel noch schlummernden Probleme gelöst sein wird. Ein reizvolles Arbeitsgebiet für den Internen und den Chirurgen, wenn beide auf breiter Grundlage zusammenarbeiten.

Die Krebschirurgie des Magens ist einfach und klar; sie ist technisch fertig; sie darf groß und verwüstend sein. Hier kann sich das ärztliche Handeln des chirurgischen Technikers auf dem kürzesten Wege ohne vieles Nachdenken in die arithmetische Formel einer statistischen Tabelle umwandeln. Ganz anders in der Ulcuschirurgie, die noch in voller Entwicklung steht. Ulcuschirurgie treiben heißt nicht chirurgisch operieren lernen, — heißt ärztlich denken lernen.



(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik, Frankfurt a. M.
[Direktor: Prof. Dr. V. Schmieden].)

Die Stauungsgallenblase mit besonderer Berücksichtigung der Ätiologie der Gallenstauungen.

Von
Prof. Dr. **V. Schmieden** und **Dr. Carl Rohde***)
Direktor der Klinik. Assistent der Klinik.

Mit 23 Textabbildungen.

(Eingegangen am 14. Juli 1921.)

Mit der Erkenntnis der Cholelithiasis als eines Lokalprozesses in der Gallenblase, bei dem Stoffwechselstörungen eine nur weniger bedeutende Rolle spielen, hat sich die Forschung nach den Grundursachen dieses Leidens in erster Linie auf die mechanischen Momente zu richten, die in dem Erkrankungsherd, der Gallenblase, und seinen topographischen Beziehungen zu den Nachbarorganen bestehen. Von diesem Gesichtspunkte aus haben wir vor einiger Zeit bereits die einzelnen Vorbedingungen besprochen, die zu Störungen im Mechanismus der Gallenblase führen können, und das Vorstadium der Cholelithiasis, das „nicht entzündliche Steinleiden", zur Folge haben, ein Stadium, das entgegen der herrschenden Ansicht klinische Erscheinungen aufweisen kann[23]). Durch die Beobachtungen von Fällen, die unter der Diagnose einer Cholelithiasis im Frühstadium zur Beobachtung und Operation kamen, und bei denen man bei makroskopischer Betrachtung völlig normale anatomische und normale topographische Verhältnisse fand, wurde die Frage nach der Ätiologie dieses Leidens weiter verfolgt. Auf dem Boden der von uns[23]) in der obigen Arbeit besprochenen anatomisch-topographisch-mechanischen Vorbedingungen entsteht der akute Ventilverschluß des Ductus cysticus, der als charakteristische Erscheinung dies Frühstadium zu einem selbständigen Krankheitsprozeß, der Stauungsgallenblase[26]) stempelt.

A. Ätiologie der Gallenstauungen.

Wenn wir uns zunächst mit der Ätiologie der Stauungsblase beschäftigen, so erörtern wir damit zugleich die Ätiologie der Gallenstauungen

*) Zum Teil vorgetragen von Rohde am 4. Sitzungstage der 45. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, Berlin, 30. März bis 2. April 1921.



überhaupt. Diese muß, wie wir eingangs erwähnten, von zwei Gesichtspunkten aus betrachtet werden, einmal von den in der Gallenblase und ihren Abflußwegen selbst gelegenen mechanisch-anatomischen, das andere Mal von den aus ihren Beziehungen zu den Nachbarorganen sich ergebenden mechanisch-topographischen Vorbedingungen heraus.

I. Anatomische Momente.

a) Gallenblase.

Die Gallenblase hat unter normalen Verhältnissen die Form einer Birne, deren Stiel dorsalwärts und nach oben gegen die Leberpforte gerichtet ist. Für die Regulierung des Gallenzu- und -abflusses ist unseres Erachtens schon eine gewisse Schwierigkeit darin gegeben, daß der diese

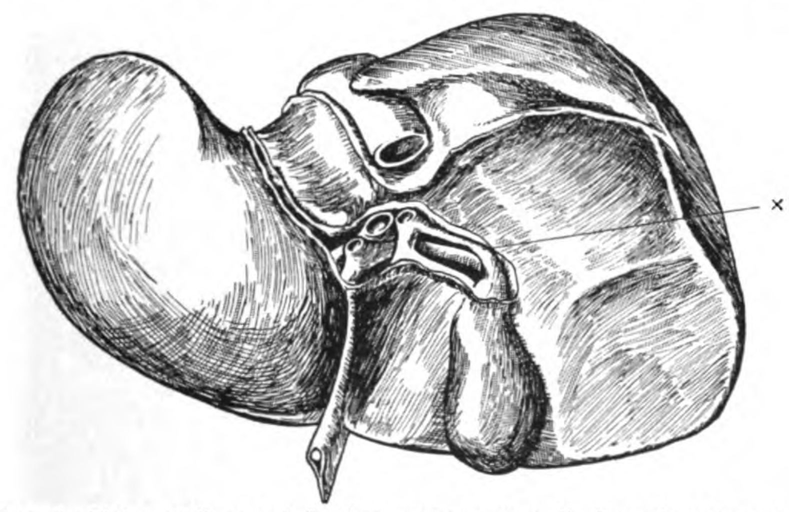


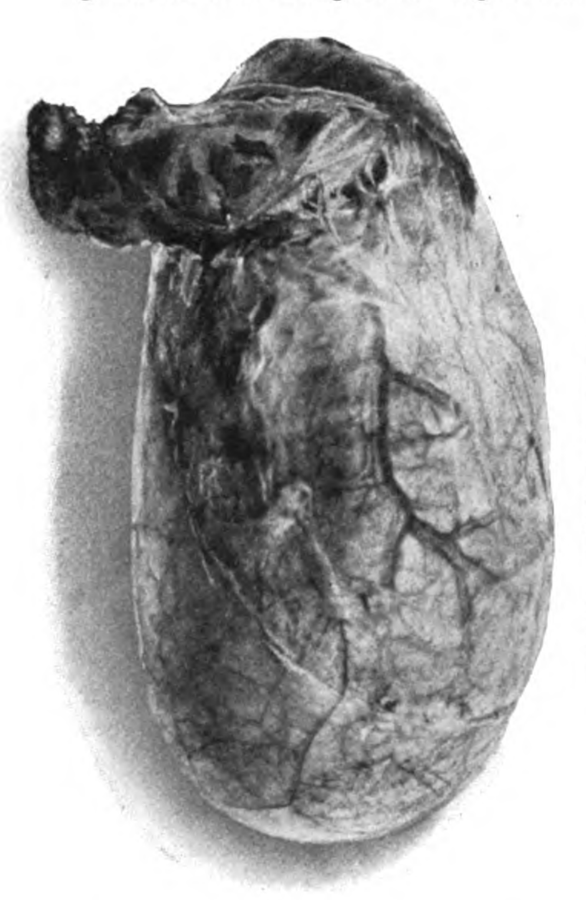
Abb. 1. **Leberunterfläche.** Collum und Cysticus stoßen gegen die Porta hepatis an; dadurch kann bei Entleerungsversuchen eine Kompression des Ganges an der mit × bezeichneten Stelle erfolgen.

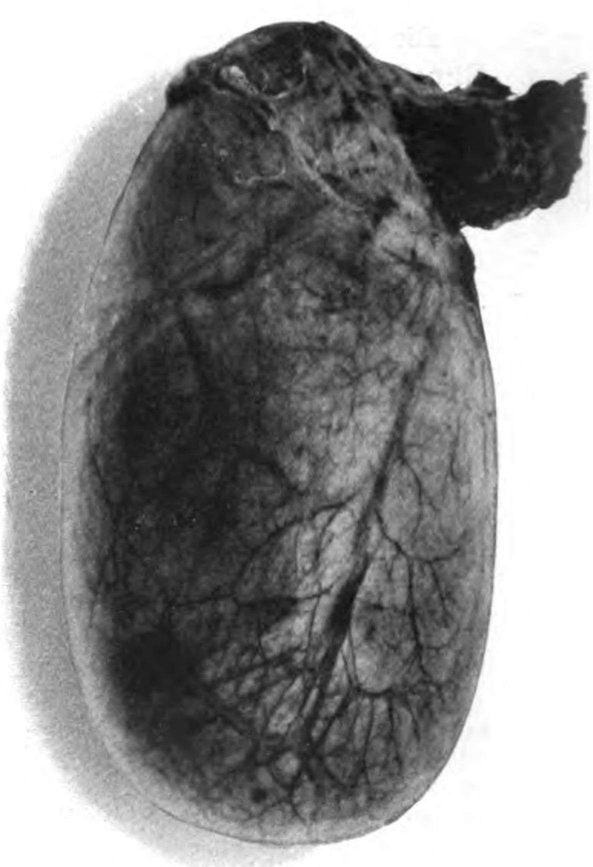
Funktionen erfüllende Stiel der Birne, also Collum und Cysticus, nicht etwa nach allen Seiten, besonders in der Stromrichtung, frei beweglich ist, sondern daß er gegen das wenig nachgiebige Widerlager der Porta hepatis stößt. Während nun der freie, die Expression der Galle durch tonische Muskelkontraktion bewirkende Fundus- und Corpusteil ziemlich ungehemmt seine Tätigkeit entfalten kann, besteht in der oben erwähnten eigenartigen Verlaufsrichtung des abführenden Ganges leicht die Möglichkeit von Entleerungshemmungen dadurch, daß sich der Gallen- und Expressionsdruck der Blase auf den abführenden Gang überträgt und gelegentlich dann an der festen Porta hepatis zur Kompression des Ganges durch Andrücken gegen die Porta führt (Abb. 1).

Weiterhin wird die Entleerung der Gallenblase noch dadurch erschwert, daß sie auf dem gleichen Wege wie die Füllung erfolgen muß.



Es ist klar, daß bei den entgegengesetzten Funktionen dieses Ganges, des Cysticus, außerordentlich leicht Betriebsstörungen auftreten können, die eine Stauung von Galle in der Blase selbst zur Folge haben. Ein außerordentlich fein arbeitender Apparat muß notwendig sein, um diese beiden entgegengesetzten Vorgänge ungestört ablaufen lassen zu können. Es kommt erschwerend hinzu, daß der Verlauf dieses Ganges mehr oder weniger stark gewunden, oft stark spiralig ist, und daß





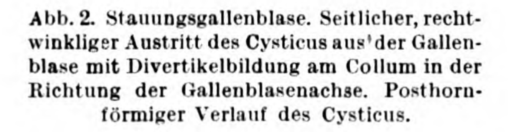


Abb. 2. Stauungsgallenblase. Seitlicher, rechtwinkliger Austritt des Cysticus aus der Gallenblase mit Divertikelbildung am Collum in der Richtung der Gallenblasenachse. Posthornförmiger Verlauf des Cysticus.

Abb. 3. Dasselbe Präparat. Ansicht von der anderen Seite.

außerdem in diesen gewundenen Verlauf eine Klappenvorrichtung eingeschaltet ist, die Valvula Heisteri, die durch ihre weit vorspringenden Falten einen leichten Abfluß nicht ohne weiteres gewährleistet[23]).

Betrachtet man die Gallenblase mit ihrem Cysticus genauer, so findet man, daß in der weitaus größten Zahl der Fälle der Cysticus nicht etwa an dem einen Pole der Gallenblase austritt, sondern daß sein Abgang mehr oder weniger weit funduswärts verschoben ist (Abb. 2, 3, 4, 5). Es erfolgt

dadurch ein seitlicher Austritt des Cysticus aus der Gallenblase[23]), wie er auch von Berg[3]) für seinen Typus I der Gallenblasenform in ähnlicher Weise gefunden wurde. Daß dieser Austritt für die geordnete Entleerung des Gallenblaseninhaltes weitaus ungünstiger als ein solcher am Pole sein muß, ist klar. Der allgemeine Inhalts- und Wanddruck würde stärker für die Austreibung der Galle zur Geltung kommen, wenn

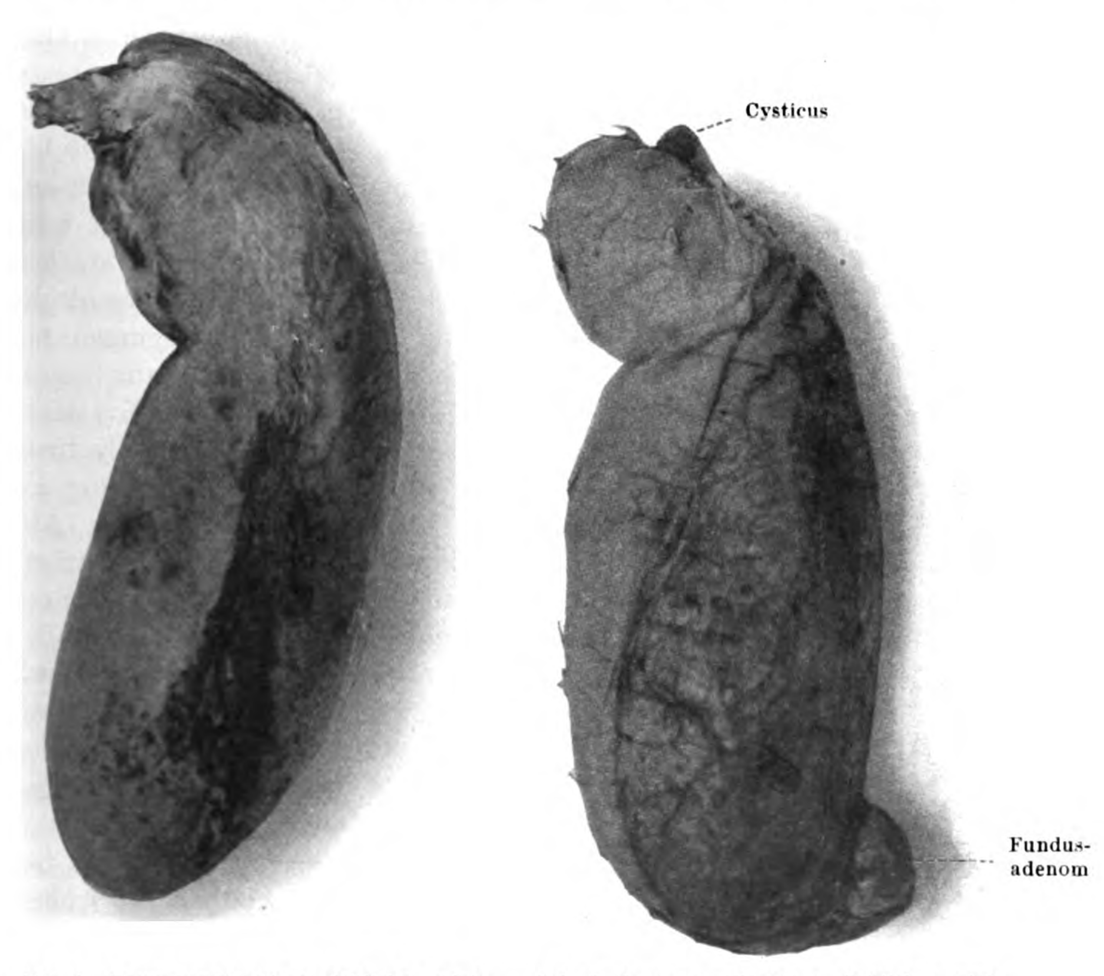


Abb. 4. Stauungsgallenblase. Seitlicher, winkliger Austritt des Cysticus mit Andeutung eines Collumdivertikels. Einziehung am Übergang von Corpus in Collum (Sanduhrblase).

Abb. 5. Stauungsgallenblase. Seitlicher, winkliger Austritt des Cysticus mit Collumdivertikel. Einziehung am Übergang von Corpus in Collum und am Fundus (S-förmige Gallenblase).

sie in der Richtung dieses Druckes, d. h. in der Achse der Blase, ausweichen könnte; dagegen kommt bei ihrem seitlich zu dieser Druckrichtung erfolgenden Austritt der allgemeine Druck nur teilweise zur Wirkung und gewährleistet damit nur eine weniger vollkommene Entleerung. Wir können diese Verhältnisse vergleichen mit einer Spritze mit exzentrischer Ausmündung und den darin gelegenen schwereren Entleerungsmöglichkeiten.

Ganz besonders deutlich tritt diese von Haus aus schon unzweckmäßig angelegte Entleerung der Gallenblase in jenen Fälle zutage, wo sich — sei es schon angeboren, sei es erworben unter dem ständigen, polwärts gerichteten Drucke — am Polteile der Blase eine ausgesprochene sackartige Erweiterung in der Richtung der Gallenblasenachse findet, das sog. Divertikel (Abb. 2, 3, 4, 5). Diese Divertikelbildung sitzt entweder am Halsteil der Gallenblase oder bezieht mehr oder weniger weit den Cysticus mit ein und wird bei länger dauernder, zunehmender Stauung immer größer. Jedenfalls wird dadurch der Cysticusabgang stärker seitlich verschoben und verschlechtert die Entleerungsbedingungen für die Galle immer mehr. Ganz besonders komprimieren diese Divertikel bei stärkerer Füllung den Cysticus oder führen durch Zugwirkung an ihm eine Kompression oder Abknickung in seinem Verlaufe herbei. Anhangsweise möchten wir hier erwähnen, daß auch die seltenen Divertikel am Fundus die normale Entleerungsfähigkeit der Gallenblase erheblich stören und dadurch ätiologische Bedeutung für die Stauungsblase gewinnen können. Auf die große Bedeutung der Divertikel für die Gallenstauung haben wir früher schon hingewiesen [23]).



Abb. 6. Stauungsgallenblase. Nach dem Aufschneiden. Collum und Cysticus verwachsen mit Spornbildung, die bei erhöhtem Innendruck den Cysticusabgang verlegen kann. Drei Cysticusklappen.

Nun kommen weiterhin Fälle vor, wo der Cysticus dicht neben und parallel dem Collum verläuft oder mehr oder weniger weit mit dem Collumteil verwachsen ist (Abb. 6), entweder als angeborene Anomalie oder unter der Einwirkung des stetigen Gallendruckes, der Collumteil und Cysticus aneinanderpreßt, oder als Folge von außerhalb der Gallenwege spielenden Prozessen (Periduodenitis und -gastritis, Peritonitis aus anderen Ursachen usw.); daß in derartigen Fällen die Entleerung eine ganz besonders unvollkommene sein wird, ist selbstverständlich.



Alle diese Zustände werden in schönster Weise schon verständlich aus dem Anblick der Gallenblasen von außen; ganz besonders deutlich aber werden sie illustriert, wenn man sich die Gallenblase nach dem Aufschneiden ansieht. An dieser Stelle müssen wir einiges über die Präparation der Gallenblase einfügen, die für diesen Zweck ganz besonders sorgfältig vorgenommen werden muß. Die Gallenblasen werden sofort nach der operativen Entfernung bei abgebundenem Cysticus durch Punktion entleert und dann mit 10 proz. Formalinlösung aufgefüllt. Diese Formalinlösung läßt die Form der lebenden Gallenblase, wie sie sich aus Struktur und Funktion ergibt, in besonders schöner und ausgeprägter Weise hervortreten und erhält sie als Dauerzustand, sofern die Injektion am noch lebendfrischen Präparate erfolgt. Das ganze so aufgefüllte Präparat wird frei schwimmend in 10 proz. Formalinlösung aufgehängt und nach Ablauf einiger Tage weiter präpariert.

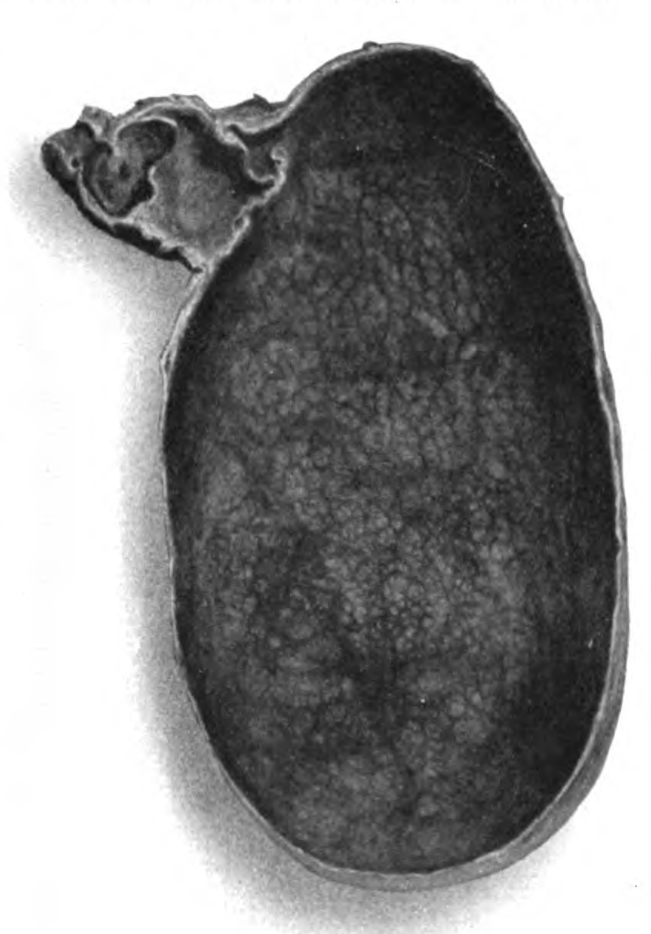


Abb. 7. Dasselbe Präparat wie Abb. 2 nach dem Aufschneiden. Der Cysticuseingang durch Stellung der ersten Klappe verschlossen. Außerdem im Cysticus noch drei weitere Klappen.

Schneidet man nun derartig sorgfältig präparierte Blasen auf, so gewinnt man klare Bilder vom Zustand der Gallenblase im lebenden Körper. Uns interessieren an dieser Stelle zunächst nur die grob morphologischen Verhältnisse. Der seitliche Abgang des Cysticus, die Divertikelbildung an und vor seinem Abgang treten deutlich hervor (Abb. 7, 8, 9). Ganz besonders schön sieht man nun, wie in das Lumen der Gallenblase am Übergang von Corpus in Collum, am Austritte des Cysticus aus der Blase, und in den Cysticus mehr oder weniger weit K l a p p e n hervorspringen, die besonders am Eingang in den Cysticus und im Cysticus selbst

die Passage teilweise oder bei besonderer Stellung der Klappen völlig verschließen. Ganz abgesehen von diesem Verschlusse, der besonders unter der Einwirkung erhöhten Druckes erfolgt, bildet die Anwesenheit derartiger, sich segelartig blähender und in die Stromrichtung hineinspringender Klappen für die Entleerung der Galle ein Hindernis,

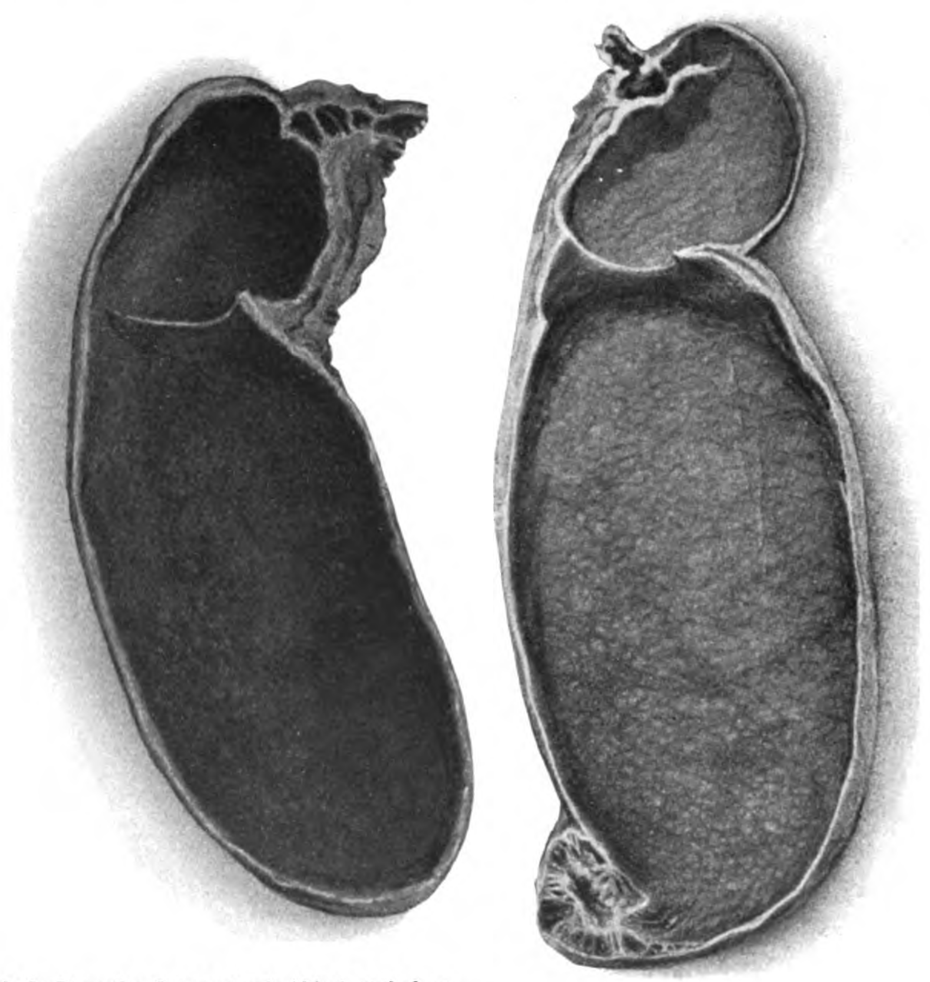


Abb. 8. Dasselbe Präparat wie Abb. 4 nach dem Aufschneiden. Cysticuseingang durch Stellung der ersten Klappe verschlossen. Außerdem noch drei weitere Cysticusklappen und eine Klappe am Übergange von Corpus in Collum (entsprechend der äußeren Einziehung der Wand).

Abb. 9. Dasselbe Präparat wie Abb. 5 nach dem Aufschneiden. Große, weit vorspringende Klappe am Cysticuseingang. Klappe am Übergang von Corpus in Collum. Fundusadenom.

insofern als durch sie der nach dem Ausgang gerichtete Druck aufgefangen und abgeschwächt wird. In den Fällen von Parallelverlauf oder Verwachsung von Collum und Cysticus bildet der Sporn an dieser Stelle bei erhöhtem Innendrucke durch Verlegen des Cysticusabganges ein besonders hochgradiges Entleerungshindernis (Abb. 6).

Aus den Arbeiten Bergs[3]) geht hervor, daß diese Klappenvorrichtung für den geordneten Ablauf der Funktion der Gallenblase von ausschlaggebender Bedeutung ist. Wir wissen, daß diese Klappen im Fundus und Corpus noch nicht vorhanden sind, sondern erst mit dem Collum beginnen und sich auf dieses und den Cysticus erstrecken. Damit ist unseres Erachtens schon für die beiden letzteren (Collum und Cysticus) eine Sonderstellung gegeben, die sich auch auf ihre Funktionen erstrecken muß. Nun hat Berg festgestellt, daß die Muskulatur im Fundus und Corpus plexiform, im Collum mucosawärts zirkulär und serosawärts longitudinal, im Cysticus nur in wenigen Faserzügen angeordnet ist. Dieser verschiedenartige anatomische Aufbau der Muskulatur bedingt nach Berg eine funktionelle Trennung von Corpus und Fundus einerseits, und Collum und Cysticus andererseits, und zwar geben erstere durch tonische Kontraktionen, die sich konzentrisch gegen das Leberbett als festen Stützpunkt richten, den Motor für die Entleerung, letztere den Abflußweg für die Galle, analog dem Canalis egestorius des Magen-Duodenums, ab. Diesem Abflußweg (Collum und Cysticus) fällt dabei zu gleicher Zeit die Aufgabe zu, Abfluß und Zufluß zu regulieren; er hat also zwei Funktionen, die einer Druck- und Saugpumpe, zu erfüllen. Hierin leistet der Klappenapparat nun große Dienste. Durch die feste Verbindung der Klappen mit der in sie einstrahlenden Muskulatur folgen sie den Muskelkontraktionen und verstärken den Verschluß des Lumens, wobei außerdem noch die mit dem Muskeldruck wechselnde Succulenz der Schleimhaut die Absperrung weiterhin erhöht. Bei der Entleerung der Blase, die mit Corpuskontraktionen beginnt, öffnen sich Collum und Cysticus nebst ihren Klappen infolge Tonusherabsetzung des ganzen Muskelapparates; zugleich treiben erneute Kontraktionswellen die Galle durch den Cysticus heraus (also für die Entleerung allein schon hat das Collum Saug- und Druckpumpenarbeit zu leisten!)[23]). Dabei ist von großer Bedeutung, daß die volle Funktionsfähigkeit der Blase von äußeren Hilfsfaktoren und Gleichgewichtslagen abhängig ist, worauf wir noch zurückkommen werden.

Gemäß der großen Bedeutung, die Berg den Klappen für den geordneten Funktionsablauf zumißt, hält er die als Folge von Form- und Lageveränderungen der Blase entstehende Klappeninsuffizienz für einen wesentlichen Faktor in der Ätiologie der Gallenblasenstauung. Wir teilen durchaus den Standpunkt von Berg, möchten aber doch hervorheben, daß die Klappen allein schon infolge ihrer den Gallendruck auffangenden Stellung rein mechanisch die Entleerung hemmen können (siehe S. 19 und 20).

b) Cysticus.

Ein weiteres Hindernis für die geordnete Entleerung der Blase liegt im Verlaufe des Cysticus[23]). Wir deuteten an



mehreren Stellen schon an, daß er einen gewundenen Verlauf nimmt. Ganz besonders erschwerend wirkt die Cysticusknickung am Abgange aus dem Collum (Abb. 1—10). Der Winkel ist dabei Variationen unterworfen und schwankt vom spitzen bis zum stumpfen, ist aber in der Mehrzahl der Fälle ein rechter. Am herausgenommenen Präparat tritt bei Füllung der Blase mit Formol diese Abknickung besonders scharf hervor. Die wiederholte Beobachtung am Präparat und in situ am Lebenden und in situ an der Leiche zeigte einen gesetzmäßigen Vorgang, insofern bei zunehmendem Drucke sich derselbe in der Richtung der Gallenblasenachse fortpflanzte und das Collum, bzw. das hier oft vorhandene Divertikel, in der Achse vor sich hervorwölbte und dadurch den Cysticusabgang noch mehr winklig abknickte. Nach Berg entspricht diese Cysticusknickung der Lage der zweiten Collumklappe, die den größten Widerstand gegen die Dilatation leistet. Es ist klar, daß auch bei den automatischen, spontanen Kontraktionen der Gallenblase diese Abknickung in gleicher Weise verstärkt wird, und daß dabei durch Einengung des Cysticuslumens infolge Aneinanderpressens der Collum- und Cysticuswände und durch Vorlegen der Klappen vor den Cysticusabgang Gallenstauungen entstehen können. Wir wiesen auf diese Dinge schon auf S. 19 u. 20 hin.

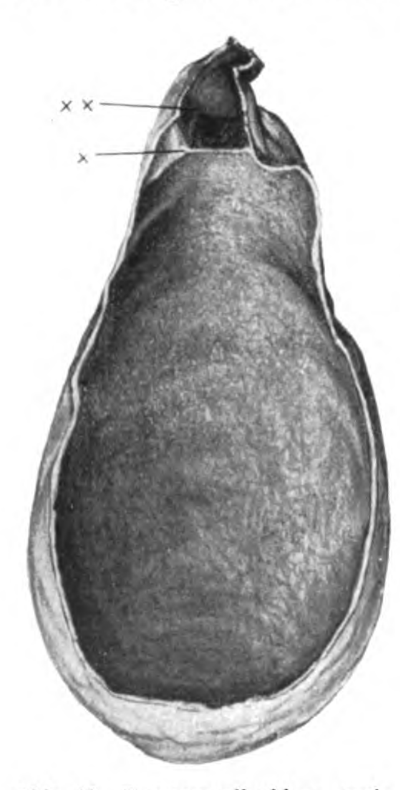


Abb. 10. Stauungsgallenblase nach dem Aufschneiden. Rechtwinkliger Abgang des Cysticus an der ersten Klappe (im Bilde nach hinten gerichtet ×) mit zweiter rechtwinkliger Abknickung des Cysticus in seinem Verlaufe (im Bilde nach vorn gerichtet × ×), wodurch der doppelt abgeknickte, bajonettförmige Verlauf entsteht.

Neben dieser Knickung gleich am Austritte des Cysticus sind in seinem weiteren Verlaufe noch ein oder mehrere Knickungen vorhanden[23]) (Abb. 2, 3). So wird der posthornförmige und schwanenhalsartige Verlauf des Cysticus oft beobachtet, der häufig durch die in der Biegung des Cysticus verlaufende und bei den mit der Entleerung einhergehenden, portawärts gerichteten Verschiebungen des Collum-Cysticus sich spannende Art. cystica bewirkt wird. Hierbei kann die Arterie eine Abdrosselung des Gallenblaseninhaltes bewirken. In anderen Fällen geht der Cysticus zunächst rechtwinklig abgeknickt aus dem Collum ab, um an der zweiten Cysticusklappe wiederum scharf rechtwinklig umzubiegen und

im Verlaufe der Gallenblasenachse dann weiter zu verlaufen (Abb. 10). Daß dieser doppelt abgeknickte, bajonettförmige Verlauf besonders leicht zu Stauung Veranlassung geben muß, ist klar, besonders wenn man noch die Erschwerung durch die weit ins Lumen vorspringenden Klappen berücksichtigt. Ähnliche Verhältnisse beschreibt Berg in seinem Typus II; er fand als Ursache der scharfen Cysticusabknickung einen scharfen Absatz zwischen Sulcus sagittalis und Querfurche der Leber, wodurch eine „Schwelle“ bedingt wird, über die sich der Cysticus biegen und daher scharf abknicken muß; eine vergrößerte birnförmige Blase, bei der Trichter und Hals in gleichmäßiger Abschmälerung die direkte Fortsetzung der Blase bilden, und Klappeninsuffizienz kommen im Verlaufe der Stauungen hinzu.

Diese verschiedenen Knickungen und der Klappenapparat verhindern oder erschweren eine Sondierung des Cysticus von der Gallenblase aus, ein Beweis für die Schwierigkeiten, mit denen auch beim Lebenden die Entleerung der Blase vor sich gehen muß.

Neben diesem gewundenen, mehr oder weniger oft abgeknickten Verlaufe des Cysticus und neben seinen Klappen spielt die Länge desselben, sein Verlauf und die Art seiner Einmündung in den großen Gallengang in der Ätiologie der Gallenstauung eine große Rolle [23]. Die Länge des Cysticus beträgt nach Corning [5]) 2—3 cm, nach Ruge [25]) 2—11 cm, im Durchschnitt 4,6 cm; Kehr [13]) fand einmal eine Cysticuslänge von 14 cm. Die Länge des Cysticus nimmt zu mit der Tiefe seiner Einmündung in den großen Gallengang. Während man früher als Einmündungsstelle etwa die Mitte zwischen Leberpforte und Duodenum und als Typus der Einmüdung die spitzwinklige annahm, unterscheidet Charpy [18]) und Delbet [13]) bereits eine fusion haute ou basse, wobei im letzteren Falle dieselbe stets hinter dem Duodenum erfolgt; dementsprechend ist der Cysticus kürzer oder im letzteren Falle länger und läuft dem Hepaticus parallel (canal double hépato-cystique). Ähnliche Beobachtungen sind von Garangeots [13]) und Duverney [13]) gemacht worden. Genauere Angaben auf Grund systematischer Untersuchungen an größerem Materiale sind dann zuerst von Ruge [25]) erhoben worden. Er unterscheidet drei Typen der Verbindung von Cysticus und Hepaticus zum Choledochus: In 30% kommt die sog. spitzwinklige (früher als typisch angesehene) Einmündung mit relativ kurzem Cysticus vor; in 27% der Parallelverlauf von Cysticus und Hepaticus in gemeinsamer Scheide mit entsprechend längerem Cysticus und retroduodenaler Einmündung in den Hepaticus; in 40% ist der sog. Spiralverlauf des Cysticus vorhanden, wobei der Cysticus erst hinter, dann links vom Hepaticus verläuft und links oder vor dem Hepaticus in ihn einmündet; auch in diesen Fällen ist der Cysticus relativ lang.

Kunze [15]) fand bei seiner Untersuchung von 39 Fällen 20 mal den



spitzwinkligen Einmündungstyp und 19 mal den Parallelverlauf; den Spiraltyp konnte er nicht feststellen. Nach seinen Untersuchungen mündet der Cysticus meist rechts in den Hepaticus, in 5 Fällen dagegen links, wobei er stets über die Vorderseite des Hepaticus verläuft.

Auf Grund der Beobachtungen Descomps[6]) kommt in 68% tiefe Einmündung (z. T. sich deckend mit dem Parallelverlauf Ruges), in 32% hohe Einmündung vor; Spiralverlauf fand Descomps bei beiden Formen (im ganzen in 8%).

Eisendrath[7]) fand in 75% spitzwinklige Einmündung, in 17% Parallelverlauf und in 8% Spiralverlauf.

In neuerer Zeit hat Pallin[18]) diese Fragen an Hand von 45 Beobachtungen nachgeprüft. Er stellt fest, daß die „Hepatico-Cysticuskonfluenz" (nach Pallin) in einer großen Mannigfaltigkeit wechselt von 1 cm unterhalb der Vereinigung beider Hepatici bis hinter das Duodenum und ins Pankreas hinein. Eine Einteilung nach bestimmten Typen könne man kaum geben, da alle Arten gleichmäßig vorkämen. Aus rein praktischen Gründen unterscheidet er jedoch eine hohe Cysticuseinmündung 18 mal (1 cm und mehr oberhalb des oberen Duodenalrandes) und eine niedere Einmündung 27 mal (in Duodenalhöhe und tiefer). Dabei entspricht die hohe im großen und ganzen der spitzwinkligen, die tiefe dem Parallelverlauf und dem Spiralverlauf. Die Mündung selbst erfolgt entweder hinten oder rechts hinten oder vorn, aber niemals links vom Hepaticus.

Wir sind der Ansicht, daß alle diese Momente bei der Stauung eine große Rolle mitspielen und glauben ganz besonders, daß ein abnorm langer Ductus cysticus, besonders wenn er noch mit Spiralverlauf verbunden ist, die Gallenpassage erschwert. Ein hierher gehöriger Fall wurde von uns an anderer Stelle schon erwähnt[23]).

c) Choledochus.

Vom Ductus choledochus interessiert für unsere Fragestellung, abgesehen von der im vorigen Abschnitt schon besprochenen „Hepatico-Cysticuskonfluenz", nur sein bogenförmiger Verlauf mit der Konvexität nach links hin. M'Connel[4]) beschreibt eine Knickung in diesem oberen Bogenteile, die durch eine Arterie bedingt ist, besonders bei verschiedenen Lagen der Leber, nach Pallin speziell bei aufrechter Körperhaltung, stark hervortritt und dadurch Bedeutung für pathologische Prozesse gewinnt. Es ist möglich, daß diese Knickung für Stauungen in der Gallenblase gelegentlich einmal ätiologische Bedeutung erlangen kann. Wir werden bei Besprechung der Ptosen und des aufrechten Ganges hierauf noch zurückkommen. Im übrigen möchten wir jedoch dem Ductus choledochus einschließlich seiner verschiedenartigen Einmündungsarten in das Duodenum für die Ätiologie der Stauungsgallenblase keine große Bedeutung zumessen.



d) Lebensalter.

Am Schlusse unserer Betrachtungen über die in der Gallenblase und ihren Abflußwegen selbst schon gelegene Disposition zu Stauungen wollen wir noch durch das hohe Alter geschaffene Veränderungen der Gallenblase kurz erwähnen, die gewisse ätiologische Bedeutung gewinnen können[23]. Nach Charcot[2]) tritt im Alter eine Atrophie der Blasen- und Cysticusmuskulatur verbunden mit Elastizitätsverlust der Blasenwandung ein; dadurch können als Folge der herabgesetzten Kontraktionsfähigkeit in der Blase Gallenstauungen entstehen; nach Aschoff[2]) soll diese Atonie keine große Rolle spielen. Kehr[12]) [13]) hat jedoch Fälle gesehen, in denen Beschwerden auf Atonie zurückgeführt werden konnten, und auch wir möchten ihr eine gewisse Bedeutung nicht absprechen, besonders wenn man das gehäufte Auftreten von Gallensteinen im Alter bedenkt[23]). Auch die Atherosklerose der Art. cystica als Teilerscheinung einer allgemeinen Atherosklerose spielt unseres Erachtens eine gewisse Rolle, insofern sie infolge der Härte und geringeren Nachgiebigkeit der Arterie den sie häufig kreuzenden Cysticus bei seinen Bewegungen besonders leicht abknicken kann.

e) Trauma.

Noch einige Worte über die Bedeutung des Traumas[23]). Nach Riedel und Kehr[12]) [13]) können durch Traumen, besonders wenn sie die Blasengegend treffen, Schädigungen der Gallenblasenwand (Blutungen) oder Adhäsionen mit den Nachbarorganen entstehen, die die normale Motilität der Gallenblase beeinträchtigen und so Gallenstauungen bedingen können.

II. Topographische Momente*).

Bei der Besprechung der Topographie der Gallenblase wollen wir zunächst auf die Beziehungen zur Leber näher eingehen. Die Gallenblase liegt im vorderen Abschnitt der Fossa sagitallis dextra in der sog. Fossa vesicae felleae, die zu ihrer Einbettung etwas ausgeweitet ist. Hier ist sie zwischen Lobus quadratus und Lobus dexter hepatis mehr oder weniger fest und tief eingelassen. Durch Bindegewebe wird die Blase mit der Leberkapsel fest verbunden (Leberbett), wodurch das Peritoneum der Leberunterfläche nur die nach unten zu gerichteten, festen Blasenteile überzieht, während der mehr oder weniger freie Fundus überall vom Peritoneum überkleidet wird. Dorsalwärts und nach oben geht aus dem Collum der Cysticus gegen die Porta hepatis gerichtet ab (siehe S. 15) und vereinigt sich mehr oder weniger weit von letzterer entfernt im Ligamentum hepato-duodenale mit dem Hepaticus zum Choledochus

*) Eine eingehende Bearbeitung der Topographie mit zahlreichen Illustrationen siehe bei: Rohde, Beitrag zur Syntopie der Organe des Oberbauchraumes, Anat. Anzeiger **54**.



(siehe S. 23). Bei normaler Füllung überragt der Gallenblasenfundus meist den vorderen Leberrand (Incisura vesicalis) und ist blind nach vorn abwärts gerichtet. Dabei stößt er direkt ans Peritoneum parietale und damit an die vordere Bauchwand an. Wegen des stärkeren Widerstandes, den diese bietet, kann sich daher der Blasenfundus in geschlossener Bauchhöhle nicht kugelig gewölbt darstellen, wie man bisher annahm, sondern muß sich an dieser Stelle abplatten[24]) (Abb. 11). Derartige Verhältnisse bekommt man natürlich nie zu Gesicht, da bei offener Bauchhöhle oder am herausgenommenen Präparate der Widerstand fehlt, und das Organ sich daher rundlich darstellt. Zunächst auf Grund von Überlegungen

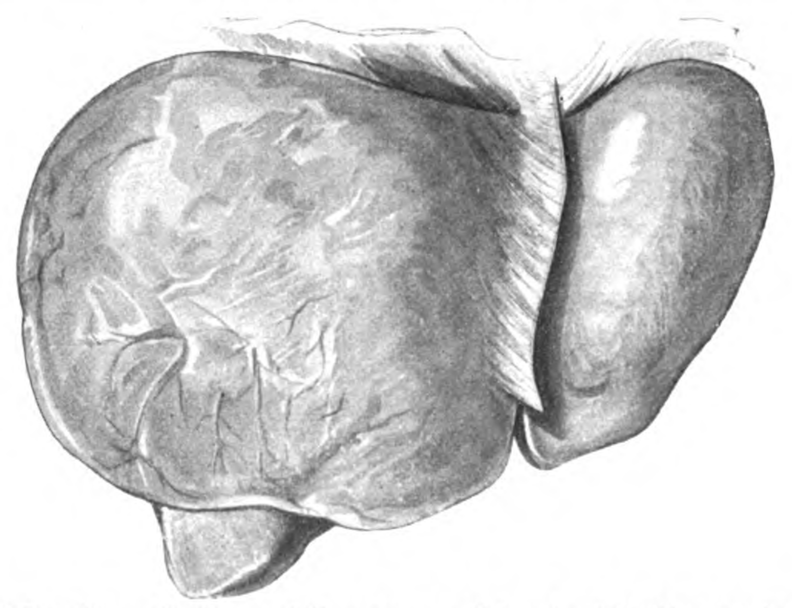


Abb. 11. Leber - Magen - Duodenum - Gallenwegsystem - Präparat. (Gallenblase unmittelbar post mortem mit flüssigem Paraffin gefüllt und bei verschlossener Bauchhöhle in situ gehärtet.) Ansicht von vorn. Blasenfundus durch das Widerlager der Bauchdecken abgeplattet. (Siehe auch Rohde, Anat. Anzeiger 54.)

zu diesen Ergebnissen gelangt, versuchten wir[24]) durch besondere Versuchstechnik die Verhältnisse in situ und bei geschlossener Bauchhöhle zu fixieren derart, daß sie am später herausgeschnittenen Präparate studiert werden konnten. Zu gleicher Zeit wurde danach gestrebt, die natürliche Form der Gallenblase, wie sie sich in vivo aus Funktion und anatomischem Aufbau ergibt, zu erhalten. Zu diesem Zwecke wurde unmittelbar post mortem an 10 Leichen mit normalen Bauchverhältnissen von einem kleinen Knopflochschnitt aus die Gallenblase durch Punktion entleert und die gleiche Menge heißes Paraffin (Schmelzpunkt 47°) injiziert*). Dann

*) Zuvor wurden nach Ligatur der Flexura duodeno-jejunalis einige Kubikzentimeter Formol in Magen-Duodenum injiziert und einige weitere Kubikzentimeter Formol in die freie Bauchhöhle gegossen.

erfolgte sofort sorgfältiger Verschluß des Bauchdeckenschnittes. Die Erstarrung dieses Paraffins vollzieht sich in 10 Minuten. Innerhalb dieser Zeit wird die mit der nachgiebigen Paraffinmasse gefüllte Gallenblase bei geschlossener Bauchhöhle und in situ von den Nachbarorganen und der Bauchwand derartig in ihrer Form plastisch beeinflußt werden, wie es in vivo bei geschlossener Bauchhöhle der Fall ist. Man gewinnt so Bilder von der natürlichen Form der Blase in situ und bei geschlossener Bauchhöhle, die die bisher übliche Vorstellung der Gallenblase als eines nach allen Seiten hin frei und kugelig sich ausdehnenden Organes nicht richtig erscheinen lassen. Vielmehr zeigt sich, daß die Gallenblase nach verschiedenen Richtungen hin charakteristische Impressionen von der Nachbarschaft erhält, die ihr eine eigenartige Gestalt verleihen und für unsere Frage nach den Ursachen der Gallenblasenstauung ganz besonderes Interesse gewinnen [24]). Zunächst einmal ist der Blasenfundus in allen Fällen durch das Widerlager der vorderen Bauchwand abgeplattet, wie wir es oben schon andeuteten (Abb. 11).

In schönster Weise werden durch diese Injektionspräparate die Beziehungen der Gallenblase zu den Nachbarorganen erläutert. Wir müssen bei dieser Gelegenheit zuvor feststellen, daß die Fixation der Leber kaum durch die Peritonealduplikaturen allein gewährleistet wird, da diesem festere, bindegewebige Einschlüsse fehlen; vielmehr wird die Leber in ihrer Lage gehalten erstens durch die breite Verbindung der Hinterfläche des rechten Leberlappens mit der Unterfläche des Zwerchfells, zweitens durch die innig mit der Leber verwachsene Vena cava inf., drittens durch den Bauchdruck, den die Eingeweide von unten her auf die Leber ausüben, viertens durch den Druck der Bauchwandmuskulatur. In treffender Weise hat Corning [5]) diese Verhältnisse gekennzeichnet damit, daß die Leber an der Zwerchfellunterfläche aufgehängt sei und auf einem weichen, durch Eingeweide gebildeten Kissen ruhe. Es ist daher unseres Erachtens verständlich, daß die zwischen beide (Leber und Eingeweide) eingeschaltete Gallenblase zunächst einmal in ihrer Form von gegeneinander gerichteten Kräften beeinflußt, zuweilen direkt komprimiert wird. Weiterhin muß dabei der Füllungs- und Spannungszustand der Eingeweide eine gewisse Rolle noch mitspielen und mehr oder weniger stark, je nach seiner Intensität, die Blasenkonfiguration beeinflussen! In gleicher Weise beeinflußt der mit der In- und Exspiration erfolgende Tief- bzw. Hochstand (3 cm Unterschied) des Diaphragmas den Stand der daran fixierten Leber und damit die Lage und Form der Gallenblase. Aus allen diesen Momenten ergeben sich für die Form der Gallenblase allerhand bedeutsame Verhältnisse, die wir nun, besonders auf Grund unserer Paraffininjektionspräparate, näher schildern wollen. — Zunächst einmal bestehen von medial her enge Berührungen mit dem Pylorus und der



Pars sup. duodeni (Abb. 12, 13), insofern beide mit dem Fundus und Collum der Blase zusammenstoßen. Die Pars sup. duodeni und die Pars descendens duodeni laufen dann quer unter dem Collum der Blase und bewirken daselbst eine tiefe, quer verlaufende Impression[24]) dicht vor dem Abgang des Cysticus (Abb. 14, 15); zuweilen verläuft das Duodenum auch direkt quer unter dem Cysticus selbst her. Es ist klar, daß allein die fehlende freie Ausdehnungsmöglichkeit der Gallenblase an dieser Stelle Stauungen erleichtert, daß aber ganz besonders bei tieferer Impression, wie sie unter stärkerer Magenduodenalfüllung zustande kommt, eine

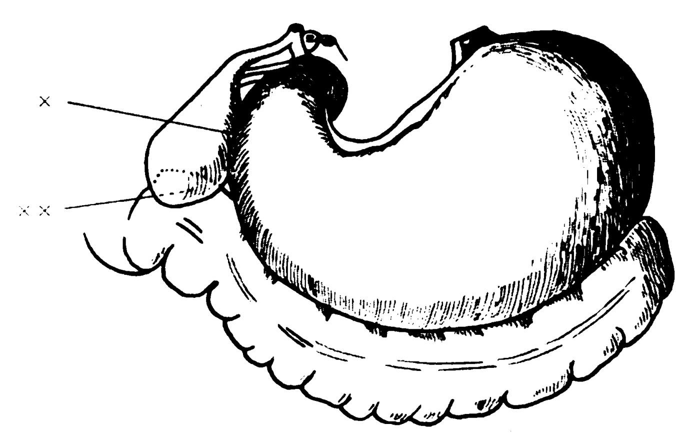


Abb. 12. Skizze der Berührungsflächen zwischen dem Fundus der Gallenblase und dem Pylorusteil des Magens (×) sowie dem Colon transversum (× ×).

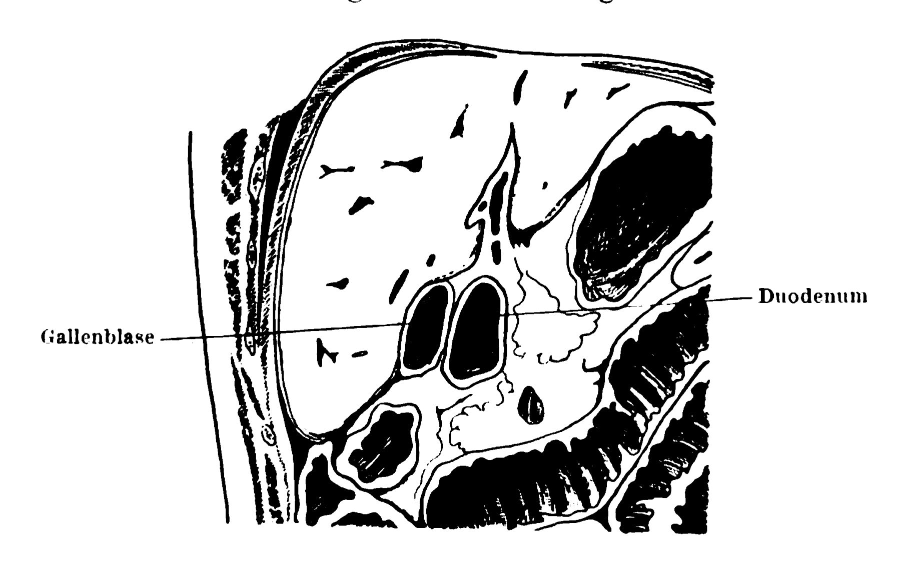


Abb. 13. Frontalschnitt durch den oberen Bauchraum. Gallenblase und Duodenum eng aneinandergelagert und sich berührend.

förmliche Absperrung des Gallenabflusses erfolgen kann. Kurz streifen wollen wir nur an dieser Stelle, daß auch umgekehrt die gefüllte Gallenblase zuweilen auf das Duodenum drückt[24]) und so ätiologische Beziehung zum Duodenalulcus gewinnt. Wir weisen hier auf unsere in der Literatur mehrfach besprochene Theorie[27]) hin, welche in den Lageanomalien des Duodenums ein ursächliches Moment für die Entstehung



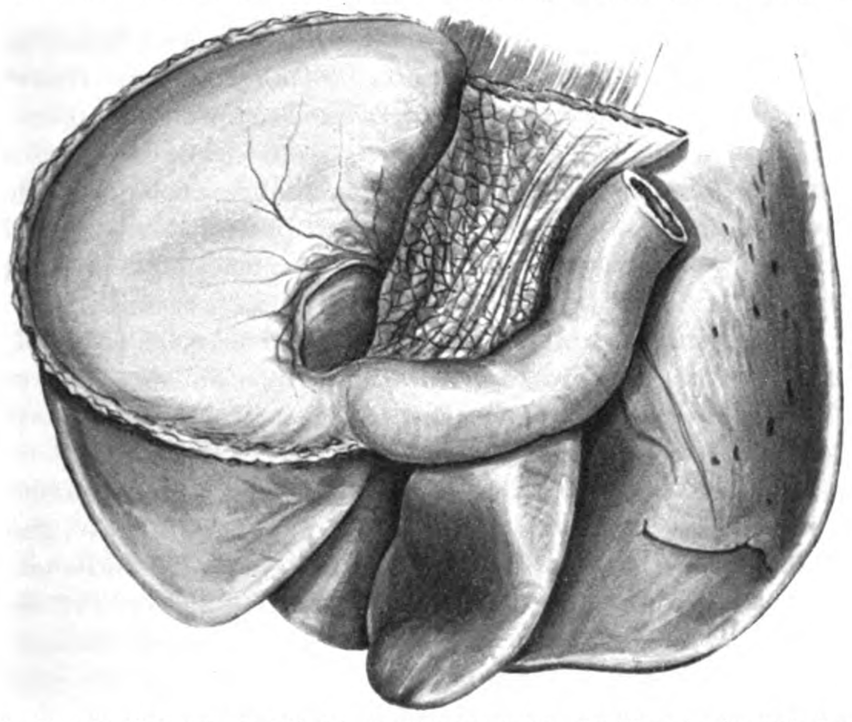


Abb. 14. Dasselbe Präparat wie Abb. 11. Ansicht von unten. **Am Blasenfundus tiefe Impression vom Colon transversum herrührend; über den Halsteil zieht das Duodenum.** (Siehe auch Rohde, Anat. Anzeiger 54.)

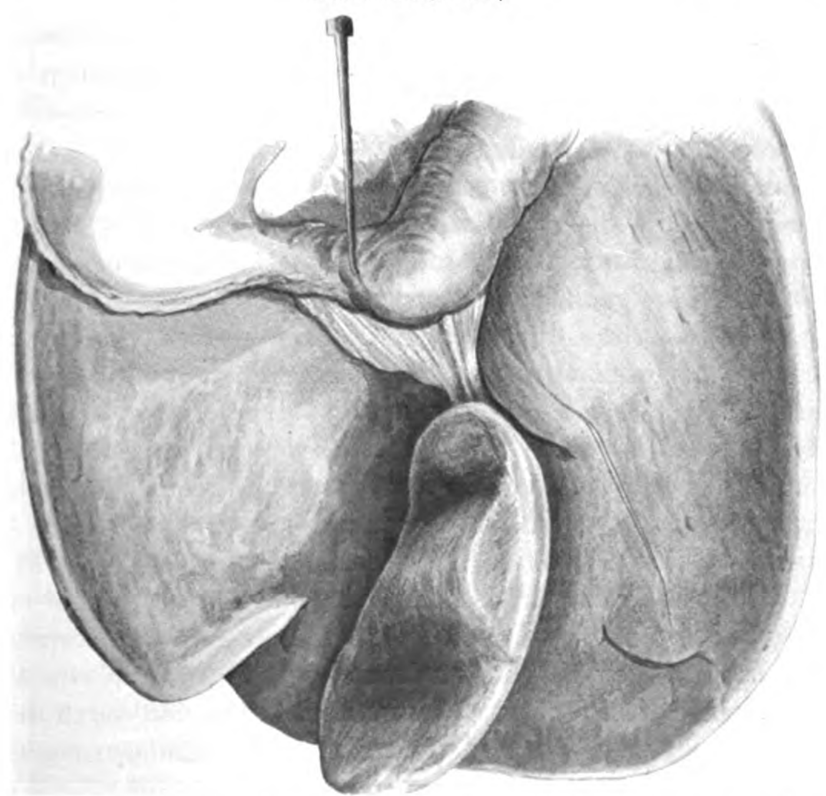


Abb. 15. Dasselbe Präparat wie Abb. 11. Ansicht von unten. Nach Emporschlagen des Duodenums **sieht man am Halsteil die durch** das Duodenum hervorgerufene tiefe Impression. (Siehe auch Rohde, Anat. Anzeiger 54.)

des Duodenalulcus erblickt. Dabei trifft der aus dem Magen strahlartig entleerte Inhalt gewohnheitsmäßig auf eine abnorm fixierte, in die Darmlichtung vorspringende Schleimhautpartie und kann die Entstehung eines Duodenalulcus begünstigen, besonders dann, wenn neben der übersauren Beschaffenheit des Mageninhaltes noch grobe Speisebröckel darin enthalten sind, wie sie bei der in diesen Fällen vorhandenen Hypermotilität des Magens in ungenügend vorbereitetem Zustande in das Duodenum gelangen. — Weitere *Berührungen bestehen mit dem Colon transversum und der Flexura coli dextra* (Abb. 14, 15); auch hier wiederum zeigen die Injektionspräparate, daß die *quer unter dem Fundus herziehenden Kolonteile eine tiefe Impression*[24]) *hervorrufen*, die wiederum abhängig von der Füllung des Kolon mehr oder weniger tief ist und die Entleerungsfähigkeit der Blase stören muß.

Wir haben also, besonders an Hand der Paraffinpräparate, gesehen, daß die Gallenblase von ihren Nachbarorganen, der vorderen Bauchwand und der Leber in ihrer Form beeinflußt wird. Dadurch erfährt sie Veränderungen, die eine erhöhte Disposition zu Funktionsstörungen und Gallenstauungen abgeben können.

III. Abnormitäten.

Im Anschluß an die Besprechung der anatomischen und topographischen Verhältnisse, die bei normalen Blasen schon zu Stauungen führen können, müssen noch verschiedene Abnormitäten besprochen werden, die, mehr oder weniger häufig vorkommend, ganz besonders leicht Stauungen nach sich ziehen können.

Es werden zuweilen Gallenblasen beobachtet, die Sanduhrform (Abb. 4) oder einen stark *S-förmig gekrümmten Korpusteil* (Abb. 5) aufweisen, ohne daß diese Abnormität auf Entzündungsprozesse zurückzuführen wäre [*Morgagni*[13]), *Toida*[13]), *Rohde*[23])]. Ferner gibt es Fälle von sog. *Hufeisenblase* [*Schroer*[13])]. Eine weitere Abnormität stellen die mehr oder weniger ausgedehnt in das Lebergewebe eingelassenen und von ihm oft allseitig umwachsenen sog. *Parenchymgallenblasen* dar. Hierzu gehörige Fälle sind von *Kehr*[13]), *Morgagni*[13]) (zugleich Hufeisenblase), *Loughran*[13]), *Courvoisier*[13]), *Wieder*[13]), *O'Days*[13]), *Lemons*[13]), *Devé*[13]) beschrieben worden. Auch in unserem Gallensteinmaterial sind uns mehrere Male solche Fälle begegnet. In einem unserer Fälle von Stauungsblase lag der Gallenblasenfundus ziemlich tief in das Leberparenchym eingebettet, war über den Leberrand nach oben hin abgeknickt und lag der vorderen Leberfläche an*); eine ähnliche Beobachtung liegt von *Griffon*[13]) vor. Es ist klar, daß durch derartige Anomalien der Form (S-Form, Hufeisenform) und Einlagerungen in die Lebersubstanz (Parenchymblase) die Funktion der Gallenblase gestört

*) Der Fall Abb. 5.

wird, ganz besonders wenn man bedenkt, daß bei den Parenchymblasen infolge der Einbettung der Blase in das weniger nachgiebige Lebergewebe die rigide Wand den Kontraktionen der Blase nicht genügend folgen kann; Gallenstauungen werden in allen diesen Fällen besonders leicht eintreten.

Hierher gehören ferner die Fälle, die Berg[3]) unter seinem Typus III beschreibt, und bei denen infolge eines tiefen Sulcus sagittalis die Blase mehr horizontal eingestellt ist, und das Leberbett nicht bis zum vorderen Leberrand reicht; dadurch ist der Fundus in das Lebergewebe eingebettet und kann sich nicht frei nach vorn ausdehnen, sondern bedingt bei seinen Kontraktionen infolge des Widerstandes des Leberbettes eine Verlängerung und Erweiterung des Trichters nach hinten. Die in der Biegung des Cysticus verlaufende Art. cystica verhindert bei fortschreitender Dilatation des Trichters ein Nachgeben des Cysticus, so daß an dieser Kreuzungsstelle durch Spannung der Arterie ein Entleerungshindernis entsteht (Abdrosselung). Die seltenen Fälle, bei denen der Blasenfundus höher steht als der vordere Leberrand und die wir als Hochstand der Gallenblase bezeichnen, decken sich z. T. mit diesem Typ III nach Berg.

In anderen Fällen ist im Gegenteil zu der abnorm festen und tiefen Einbettung die Gallenblase völlig frei beweglich und nur durch ein mehr oder weniger hohes und breites Mesenterium mit der Leberunterfläche verbunden (Fälle von Trew[13]), Moseder[13]), Sömmering[13]), Brewer[13]), Ssuslow[13]), Gilbert[13]) Parturier[13]), Krukenberg[13]), Konjetzny[14]), Berg[3]), Rohde[23]). Bei besonders langem Mesenterium wird die Gallenblase derartig abnorm beweglich und nach allen Richtungen frei verschieblich, daß man von einer Wander- oder Pendelgallenblase spricht. In dem einen der beiden von uns veröffentlichten Fälle[23]) bestand ein 8 cm hohes Mesenterium, an dem sich die Gallenblase weit bis in die Milz- und Cöcalgegend verlagern ließ. In diesen Fällen kann es besonders leicht bei der abnormen Beweglichkeit der Blase zu Abknickungen am Blasenausgang mit Stauungen kommen. Nach Berg[3]) kommt noch hinzu, daß in diesen Fällen die normale Füllung der Blase mit Lebergalle erschwert wird und die Muskelatrophie Stauungen bedingt (Typus V nach Berg).

Ähnliche Verhältnisse liegen in jenen Fällen vor, bei denen die Gallenblase mehr oder weniger weit nach unten und vorn am Leberbett verschoben ist; es entsteht dadurch ein abnorm freier, abnorm beweglicher und herabhängender Fundusteil, der durch Zerrungen mit folgender Abknickung am Collum und Cysticus Gallenstauung erzeugen kann[23]). Diese Fälle decken sich mit dem von Berg[3]) beschriebenem Typus IV; nach Berg[3]) kommen dabei als erschwerende Faktoren noch hinzu: relativ gerader Verlauf des Trichters,

des Halses und eines Teiles des Cysticus, feste Stütze dieser Teile an der freien, hinteren Hälfte des Leberbetts, rudimentäre Entwicklung des Collum und der Klappen, Dinge, die wir als disponierend zur Gallenstauung schon an anderen Stellen besprochen haben. Diese Blasen sind nach Berg[3]) durch ihren Mangel an Klappenmuskulatur zu abnormer Passivität verurteilt, die bei der im weiteren Verlaufe eintretenden sekundären Atrophie des Blasenmuskels besonders hochgradig wird.

In Zusammenhang mit diesen abnorm beweglichen Gallenblasen muß auf die von Konjetzny[14]) beschriebene Bedeutung anormaler ligamentärer Verbindungen der Gallenblase hingewiesen werden. Das Ligamentum hepato-duodenale kann zuweilen so verbreitert sein, daß es oben bis auf die Gallenblase, unten bis auf das Colon transversum sich erstreckt; dadurch sind dann Gallenblase und Transversum durch eine breite Peritonealduplikatur, das Ligamentum hepato-colicum, verbunden. Oft ist in diesen Fällen zugleich ein Mesenterium der Gallenblase vorhanden. Das Colon transversum kann, besonders bei starker Füllung oder Ptosen, durch Vermittlung dieses Lig. hepato-colicum eine Zerrung an der Gallenblase ausüben, die zu Abknickung des Blasenhalses oder Cysticus mit folgender Gallenstauung führt, ganz besonders bei Vorhandensein eines besonderen Gallenblasenmesenteriums. Auch von anderer Seite ist auf die klinische Bedeutung dieser Bandverbindungen aufmerksam gemacht worden [Marshall-Flint[14]), Szuslow[13]), Jonnescu[13]), Jestut[13])]. Auch in einem unserer Fälle bestand ein ausgesprochenes Lig. hepato-colicum, das wir verantwortlich für diesen Fall ansehen möchten.

Schließlich werden durch abnorme Lage der Gallenblase (Lagerung am linken Leberlappen, am Lig. teres, Situs inversus, Tiefstand bei Ptosen, Verzerrung, Lagerung in Bauchwandbrüchen u. a.), Abnormitäten des Cysticusverlaufs und seiner Einmündung in den Hepaticus, abnorme Länge des Cysticus u. a. Gallenstauungen besonders leicht hervorgerufen.

Wir fassen also am Schlusse dieses Abschnittes zusammen, daß die Gallenblase als solche von Haus aus schon in bezug auf ihre Entleerungsfähigkeit durch zahlreiche Momente ungünstig dasteht und in ihrem anatomischen Aufbau und ihren topographischen Lagebeziehungen den Kern zu Betriebsstörungen und die Disposition zu Stauungen in sich trägt[23]). Wichtig ist in der Verfolgung dieses Gedankenganges, daß in der Gallenblase die überschüssige Galle in der zwischen zwei Mahlzeiten gelegenen Periode physiologischerweise schon stagniert, weil ihre Entleerung infolge der festen Verwachsung der Gallenblase am Leberbett bei der gegen das Leberbett als festen Stützpunkt erfolgenden konzentrischen Kontraktion nur



eine teilweise sein kann. Ohne Hinzutreten eines akzessorischen Faktors können also Funktionsstörungen und Gallenstauungen auftreten[23]), in deren weiterer Ausdehnung sich dann die später noch zu schildernden typischen pathologisch-anatomischen Veränderungen an der Gallenblase (Stauungsgallenblase) mit allen ihren Folgen (Steine, Entzündungen) ausbilden können.

IV. Akzessorische Hilfsfaktoren.

Diese von Haus aus minderwertige Veranlagung der Gallenblase wird unter normalen Verhältnissen dadurch etwas paralysiert, daß äußere Hilfsfaktoren, wie die normalen Atembewegungen des Zwerchfells und der Bauchmuskeln, die Bauchpresse, der intraabdominelle Druck, normale Füllung und Tätigkeit des Magendarmtraktus, normale Lage und Beweglichkeit der Eingeweide zueinander, die volle und richtige Funktion der Gallenblase nach Möglichkeit gewährleisten. Es ist daher verständlich, daß Störungen in diesen akzessorischen Faktoren bei der von Haus aus schon gegebenen Minderwertigkeit der Gallenblase ganz besonders leicht Funktionsstörungen der Gallenblase nach sich ziehen werden[23]). Es soll Aufgabe dieses Abschnittes sein, diese Dinge zu beleuchten.

a) Zwerchfell.

Die treibende Kraft der Galle ist nach Hofbauer[9]), Heidenhain[13]) u. a. in der mit der Respiration einhergehenden Tätigkeit der Zwerchfellmuskulatur gegeben und von ihrem geordneten Ablaufe abhängig. Durch diese Respirationsbewegungen erfährt die Leber, abgesehen von ihrem Hoch- und Tiefstand (siehe S. 27) bei jedem Atemzuge Rotationen, die den Leberhiluswinkel (gebildet in der Sagittallinie von der unteren Fläche des rechten Leberlappens und der hinteren Bauchwand als gegen die Bauchhöhle offener, spitzer Winkel) jedesmal verändern [Berg[3])]. In diesen Leberhiluswinkel ist die Gallenblase und ihr Abflußkanal derart eingefügt, daß die Blase mit ihrer Leberfläche fest an der beweglichen Ebene des rechten Leberlappens (Leberbett) angewachsen ist, und der Hals und Cysticus an der kuppelförmig abgerundeten, und im unnachgiebigen Lebergewebe gelegenen Spitze des Leberhiluswinkels in die feste und unbewegliche hintere Grenzfläche (hintere Bauchwand) übergehen und sich ihr fest anschließen. Es ist klar, daß bei dieser Lage der Gallenblase im Leberhiluswinkel durch die mit den Atembewegungen einhergehende Vergrößerung oder Verkleinerung des Leberhiluswinkels der Winkel zwischen Corpus einerseits und Collum und Cysticus andererseits



seits sich jedesmal ändern, und damit bei stumpfem Winkel (Exspiration) die Entleerung der Blase erleichtert, bei spitzem (Inspiration) erschwert werden muß, also in der Respiration eine automatisch wirkende Hilfskraft für die Blasenfunktion gegeben ist[23]). Hinzu kommt noch, daß mit der Exspiration eine Bewegung der Leber nach aufwärts und hinten, verbunden mit Kompression derselben, mit der Inspiration eine Bewegung nach abwärts und vorn, verbunden mit Dehnung derselben, verknüpft ist. Mit der Kompression der Leber wird ihr Blutgehalt durch Auspressen des Blutes geringer, mit der Dehnung durch Einströmen vermehrt, was sich natürlich genau entsprechend auf die Gallenblase überträgt. Wir wissen, daß von dem Blutgehalt der Blasenschleimhaut und ihrer Klappen die Succulenz abhängt und damit bei geringerer Succulenz (Exspiration) der Verschluß der Cysticusklappen vermindert, bei erhöhter (Inspiration) verstärkt wird (siehe S. 21). Somit gewinnt auch die Atmung indirekt Einfluß auf den Klappenapparat der Blase und wird für seine geordnete Funktion zum Hilfsfaktor. Wir sind nun der Ansicht, daß mit dem Erwerb der aufrechten Haltung diese Hilfskraft, die im Zwerchfell gegeben ist, eine gewisse Einbuße schon von vornherein erlitten hat, weil zugleich mit der aufrechten Haltung die Bewegungen des Zwerchfells geringer geworden sind. Bekanntlich bewegt sich das Zwerchfell im Liegen bedeutend mehr als im Stehen. Wir sehen mit Hofbauer[9]), daß durch die aufrechte Körperhaltung die in der Zwerchfellmuskulatur liegende und in der Respiration zum Ausdruck kommende, treibende Kraft der Galle normalerweise schon beim Menschen herabgesetzt ist. Es kommt unseres Erachtens noch hinzu, daß bei horizontaler Körperhaltung die Leber der hinteren Bauchwand genähert ist, während sie bei aufrechter Haltung sich senkt. Als natürliche Folge dieser mit der aufrechten Körperhaltung verbundenen Senkung der Leber wird der Leberhiluswinkel spitzer werden und damit auch der davon abhängige Winkel zwischen Corpus und Collum-Cysticus, was eine Erschwerung der Gallenblasenentleerung zur Folge haben muß.

Wird nun infolge intrathorakaler Prozesse die Tätigkeit des Zwerchfells noch weiter herabgesetzt, wie es im Alter bei Emphysem durch Abflachen der Zwerchfellkuppel mit geringerer Exkursion desselben, oder durch adhäsive Vorgänge mit Verwachsung oder Verzerrung des Zwerchfells und Behinderung seiner Bewegungen vorkommt, so treten diese Störungen um so leichter ein. Das häufige Vorkommen von Gallensteinen bei alten Leuten steht im gewissen Zusammenhang mit dem Altersemphysem [Hofbauer[9])].

Weiterhin wird die normale Tätigkeit des Zwerchfells beeinträchtigt und unter Umständen gänzlich stillgelegt durch schnürende Kleidung (Korsett, Rockbänder, Koppel), wodurch die respiratorische Verschieblichkeit der Leber mit ihrer regulierenden Wirkung auf die Gallenblasenentleerungen sekundär in Mitleidenschaft gezogen wird[23]). Erwähnen wollen wir bei dieser Gelegenheit, daß auch direkter Druck der Kleidung eine Pressung auf die Leber und bei besonders starkem Schnüren eine förmliche Abschnürung von Leberteilen u. U. zusammen mit der Gallenblase (besonders häufig im Halsteil) und eventuell verbunden mit Verlagerung erzeugen kann, wodurch dann Zerrung und Abknickung eintritt. So kann auch direkt durch unzweckmäßige Kleidung Gallenstauung bedingt werden[23]).

Schließlich beeinträchtigen intraabdominelle Vorgänge und Drucksteigerungen die normale Tätigkeit des Zwerchfells[23]). In erster Linie denken wir dabei an den in graviditate wachsenden Uterus, der die Zwerchfellatmung behindert und schließlich stillstellt; hierdurch wird der Gallenabfluß gestört. Außerdem kann er noch direkt durch Druckerhöhung im Bauch auf die Blase und die abführenden Gallenwege drücken, den normalen Gallenwechsel rein mechanisch erschweren und so Gallenstauungen hervorrufen. Einen Beweis finden wir in dem gehäuften Vorkommen von Gallenstauungen und Gallensteinen bei Frauen, die geboren haben, ferner ganz besonders noch darin, daß die ersten Anfänge des Leidens oft in der Gravidität auftreten. Intraabdominale Tumoren, besonders Magen, Pankreas, Niere, Nebenniere, Uterus, Adnexe und andere raumbeengende Prozesse können die gleichen Störungen bedingen. Auch die Behinderung der Zwerchfelltätigkeit infolge intraabdomineller Adhäsionen oder Ptosen, die durch abnormen Zug am Diaphragma eine Abflachung derselben bewirken, muß in diesem Zusammenhange erwähnt werden. Dabei können derartige Adhäsionen, besonders nach Appendicitis, Magendarmerkrankungen, Nierenerkrankungen, Genitalerkrankungen usw., auch direkt durch Verziehung und Abknickung eine Stenose des Cysticus oder anderer Blasenteile erzeugen, die Blase in ihrer normalen Muskeltätigkeit hindern und so zu Gallenstauungen führen. Die drei Fälle von nicht entzündlichem Gallensteinleiden, die wir früher veröffentlicht haben (Arch. f. klin. Chirurgie 112, H. 3 u. 4), waren auf derartige Adhäsionen zurückzuführen.

b) Bauchmuskulatur.

Weiterhin werden die Atembewegungen zu einem gewissen Anteile von den Bauchmuskeln ausgeführt. Eine Störung ihrer Funktionstüchtigkeit hemmt daher auch die Atmung und damit die von dieser abhängigen Funktionen der Gallenblase[23]). Es gewinnen daher alle Schwächen der Bauchmuskulatur (Atrophie, Verfettung, Hernien,



Diastasen) von diesem Gesichtspunkt aus schon ätiologische Bedeutung für Gallenstauungen. Diese Schwächen der Bauchmuskulatur werden zu einem großen Teile bedingt durch sitzende Lebensweise ohne viel Bewegungen (im Sinne einer Inaktivitätsatrophie zugleich verbunden mit Schwäche des Diaphragma), ferner durch Graviditäten, Abmagerung, Verfettung, Verletzungen (Operationsfolgen) usw. Weiterhin ist von der Bauchmuskulatur die Bauchpresse und der intraabdominelle Druck abhängig; leiden diese infolge Schwäche, so treten Störungen auch dieser Komponenten ein, die sich in Obstipation und Ptosen darstellen. Inwieweit diese wiederum die Funktion der Gallenblase beeinträchtigen, wollen wir nun besprechen.

c) Obstipation.

Die Obstipation ist zu einem großen Teile abhängig von der Lebensweise. Wir erwähnten schon, daß bei ruhiger, sitzender Lebensweise die Muskulatur des Bauches weniger angestrengt wird und somit atrophiert; verbunden damit ist eine gleichfalls herabgesetzte Tätigkeit der Darmmuskulatur. Diese hat dann die Obstipation zur Folge. Weiterhin begünstigen Graviditäten, raumbeengende Prozesse in der Bauchhöhle, Diastasen, Brüche und sonstige Schwächen der Bauchwandmuskulatur (Alter, Asthenie), bestimmte Magendarmerkrankungen, intraabdominelle Adhäsionen, Ptosen, nervöse Einflüsse, chronische Vergiftungen und Allgemeinerkrankungen die Neigung zu Obstipationen. Da nun die Muskelzellen des Darmes und der Gallenblase den gleichen anatomischen Aufbau und außerdem noch die gleiche Art der Innervation haben, ist es naheliegend, daß eine Hemmung der Darmperistaltik, wie sie bei Obstipation besteht, zugleich eine Hemmung der Muskeltätigkeit der Gallenblase mit folgender Stauung nach sich zieht [23]). Außerdem ist zu berücksichtigen, daß bei Obstipation, verbunden mit abnormer Füllung und Blähung des Darmes (besonders des Colon transversums) der intraabdominelle Druck gesteigert ist und auf die Gallenwege im Sinne einer Vermehrung der schon physiologischen Impressionen (siehe S. 28—30) wirkt und damit Gallenstauungen erleichtert. Daß besonders Frauen an Obstipation und Gallensteinen leiden, erklärt sich aus ihrer mehr ruhigen Lebensweise, den Graviditäten mit ihrer Neigung zu Obstipation und den Graviditätsfolgen (Herabsetzung der Bauchpresse durch Erschlaffung der Bauchdecken, Hängebauch, Ptosen, Adhäsionen).

d) Ptosen.

Im Verlaufe unserer Besprechungen haben wir mehrmals schon erwähnt, daß Ptosen in ihrer Auswirkung auf die verschiedenen Hilfsfaktoren der Gallenblasentätigkeit diese im Sinne einer Hemmung be-



einflussen, oder auf dem Umwege anderer Prozesse (Obstipation) ungünstig auf die Blasenfunktion wirken[23]). Durch die Arbeiten der Bierschen Schule [Bier[11]), Klapp[11]), Vogel[29])] wissen wir, daß die Ptose angeboren sein kann als Teilbetrag eines Typus asthenicus und der damit verbundenen konstitutionellen Stützgewebs- und Bindesubstanzschwäche, wobei letztere durch die Kultur und ihren degenerierenden Einfluß auf die Stütz- und Bindegewebe entsteht. Weitere Folgen dieser Bindesubstanzschwäche, die für unsere Fragestellung in Betracht gezogen werden müssen, sind Hängebauch, Hernien, Prolapse, alles Dinge, die wir als disponierend zur Gallenstauung bereits besprochen haben. Zum Zustandekommen aller dieser pathologischen Zustände gehört als auslösendes Moment das in vertikaler Richtung wirkende Schwergewicht, um die oben angeführte minderwertige Körperdisposition im Sinne der einen oder anderen krankhaften Veränderung auszunutzen.

Die Biersche Schule, besonders Klapp[11]), u. a. [wie Albrecht[1]), Wiedersheim[31]), Lane[19]), Hasebrock[19]), Alsberg[19])] sehen also als Ursache dieser Bindesubstanzschwäche den mit der Kultur verbundenen Erwerb der aufrechten Körperhaltung an (orthogenetische Nachteile). Nach Klaatsch[10]) soll durch den allmählich vor sich gegangenen Erwerb der aufrechten Körperhaltung eine stammesgeschichtliche Erschlaffung und Ermüdung dieser Gewebsbausteine erfolgt sein (phylogenetische Nachteile). Nach Rosengart[19]) stellt die Ptose ein Verharren der Eingeweide auf fötaler Entwicklungsstufe dar, also einen fötalen Infantilismus.

Payr[19]) mißt dem Erwerbe des aufrechten Ganges ebenfalls ätiologische Bedeutung für die Entstehung der Ptosen zu; er ist jedoch der Ansicht, daß nicht die Stützsubstanzen geschädigt werden, sondern die Muskulatur und die elastischen Elemente, weil diese gesunder und sie übender Bewegung entbehren; die Schwäche dieser Elemente ist nach Payr der wesentlichste Faktor beim Zustandekommen der Ptosen. Payr vertritt ferner die Ansicht, daß die Bänder und Peritonealduplikaturen für die Haltung der Organe eine gewisse Bedeutung haben. Ihre Ausbildung hängt von der Körperhaltung, Bewegungsfreiheit und Bewegungsart der betreffenden Tierspezies ab, und zwar werden je gleichmäßiger die Haltung der Spezies ist, um so mehr typische, den mechanischen Verhältnissen angepaßte Bänder ausgebildet. So haben völlig freibleibende Tiere (Iltis, Marder u. a.) kaum Bänder, während der Mensch mit seiner aufrechten Haltung die stärksten und regelmäßigsten Eingeweidebefestigungen aufweist. Es ist daher unseres Erachtens verständlich, daß beim Menschen eine derartige freie Beweglichkeit der Organe, wie



sie bei frei lebenden Tieren physiologisch und ohne jegliche Störungen vorkommt, nachteilige Folgen nach sich ziehen muß, da er von Haus aus an ganz bestimmte Lagen seiner Bauchorgane gewöhnt ist. Diese abnorme Beweglichkeit besteht beim Menschen bei Ptosen, die ihrerseits wiederum vom aufrechten Gang abhängen; so entsteht als Folge des aufrechten Ganges ein Kreislauf von Störungen. Es kommen für die Ptosen mit Payr eine ererbte, ungenügende mechanische Leistungsfähigkeit der Gewebe und der Erwerb des aufrechten Ganges mit seinen notwendigen gesetzmäßigen Anpassungen der Organe an ihren bestimmten Haltungs- und Bewegungstypus als ätiologische Faktoren in Frage.

Neben dieser angeborenen Neigung zu Ptosen kommen während des extrauterinen Lebens noch zahlreiche mechanische Momente in Betracht, die ätiologische Bedeutung für die Ptosen erlangen können (erworbene Ptosen). Als solche sind zu erwähnen: Gravidität, Fettansatz und Abmagerung, raumbeengende Prozesse in der Bauchhöhle (Tumoren, Ergüsse), Schädigungen des Bauchdruckes durch Bauchwandschwächen (Hernien, Diastasen, Prolapse), Zwerchfellaffektionen, Deformitäten der Wirbelsäule (unser Fall im Arch. f. klin. Chirurgie **112**, 721), Schnüren, allgemeiner Elastizitätsverlust der Gewebe im Alter, Einflüsse der Lebensweise (Berufs- und Ernährungsschädigungen).

Gehen wir zur Auswirkung der Ptosen auf die Funktion der Gallenblase über, so ist zunächst einmal bei vielen Ptosen die Blase zugleich in ihrem Aufbau minderwertig und schlaff als Teilerscheinung der allgemeinen Gewebsschwäche. Ihre Entleerung und gesamte Funktion leidet darunter und hat Stauungen im Gefolge. Weiterhin besteht bei Ptosen häufig eine Lockerung im Bandapparat der Leber und Gallenblase, wodurch beide ptotisch werden und sich senken (Leberptose, Wanderleber, Wanderblase); dabei treten infolge der mit Verlagerung der Leber einhergehenden Verlagerung der Gallenblase Knickungen am Gallenblasenhals auf, besonders leicht, wenn die Blase selbst infolge abnormer Lockerung und mesenteriumartiger Verbindung mit der Leber ihre normalen Beziehungen zur Leber verändert. Aber auch ohne besondere Ptosen der Leber oder Blase vermag eine Splanchnoptose Störungen hervorzurufen, insofern bei der Senkung der Därme das Polster, das sie normalerweise als Unterlage für die Blase abgeben, abnorm nachgiebig und gesenkt ist, und damit wiederum eine Abknickung der Blase am Cysticus mit folgender Stauung leicht eintreten kann. Weiterhin ist es möglich, daß die ptotischen Intestini unter Vermittlung des Duodenums und Magens durch abnormen Zug am Ligamentum hepato-duodenale zu Verziehungen des Cysticus oder seiner Einmündung in den Hepaticus führen können mit dem Erfolge einer Abflußbehinderung aus



der Blase. Bestehen dann obendrein noch abnorme ligamentäre Verbindungen oder Adhäsionen zwischen Blase und Nachbarorganen (Lig. hepato-colicum, Kolon-Duodenum-Magen-Netzadhäsionen), so können ganz besonders schwere Verzerrungen und Abknickungen eintreten.

Eine besondere ätiologische Bedeutung unter den Ptosen wird von vielen Autoren der rechtsseitigen Wanderniere zugeschrieben. Die nahen räumlichen Beziehungen der Gallenblase und der rechten Niere legen ja gegenseitige Störungen besonders nahe. Nach Marwedel[17]) soll bei leichteren und mittleren Nierenptosen durch die mit der Ptose einhergehende Anteversion des oberen Nierenpoles die rechte Niere einen direkten Druck auf die abführenden Gallenwege ausüben, wobei die Kompression der Taille durch beengende, unzweckmäßige Kleidung mithilft. Wird die Nierensenkung hochgradiger, so kommt diese Druckwirkung auf die Gallenwege kaum noch in Frage, während nach Weisker[30]) und Marwedel[17]) in solchen Fällen durch die sich senkende Niere unter Vermittlung einer Verbindung mit der äußeren Nierenkapsel am Ligamentum hepato-duodenale eine Zugwirkung ausgeübt wird, die besonders leicht den Ductus cysticus wegen seines engen, gewundenen Verlaufs und seiner Klappen durch Knickung oder Dehnung zur Verengerung oder zum Verschlusse bringt. Nach Weisker[30]) kommt diese knickende Zerrung am Cysticus besonders bei aufrechter Haltung zustande. Wir verstehen also, wie das eine Mal durch direkte Kompression der Blase, das andere Mal durch Zugwirkung Gallenstauungen von einer rechtsseitigen Wanderniere ausgelöst werden können. Die Bedeutung der rechtsseitigen Wanderniere für die Ätiologie des Steinleidens ist auch von anderer Seite Roux[17]), Morris[17]), Langenbuch[16]), Kehr[12]) [13]), uns[23]) und anderen hervorgehoben worden.

e) Zusammenfassung der durch den aufrechten Gang bedingten Schädigungen.

Wir haben an verschiedenen Stellen schon auf den ungünstigen Einfluß der aufrechten Körperhaltung hingewiesen und gesehen, wie sie indirekt durch Schädigungen der Hilfsfaktoren der Gallenblasenfunktion zu allerlei Störungen im Gallensystem Veranlassung gibt. Aber auch direkte Schädigungen hat der Erwerb des aufrechten Ganges auf die Gallenblase zur Folge. Wir haben an anderer Stelle (Zentralbl. f. Chir. 1920, Nr. 41) schon einmal betont, daß mit der aufrechten Haltung die ursprünglich auf eine horizontal gestellte Wirbelsäule und die entsprechend mechanischen Bedingungen eingestellten Bauchorgane sich verlagern und dabei besonders die Gallengänge sich um 90° drehen und neuen Verhältnissen anpassen mußten.



Im 1. und 2. Fötalmonate[18]) [21]) geht der Cysticus und die Gallenblase als langes Gebilde, das von Anfang an hohl angelegt, dann ein solides Stadium durchläuft, um dann wieder endgültig hohl zu werden, röhrenförmig und horizontal quer über das Duodenum. Vom 3. Fötalmonate an gewinnt dann, infolge der mit der notwendigen Anpassung an den späteren aufrechten Gang verbundenen Lageveränderungen in der Bauchhöhle und infolge Formveränderung der Leber, der Verlauf von Blase und Cysticus einen bogenförmigen, über das Duodenum hinziehenden Weg, wobei die Blase selbst schon etwas herabhängt. Vom 4. Fötalmonat an rückt mit der Verkleinerung der Leber der Hilus höher, was eine Verlängerung von Hepaticus und Choledochus und eine Veränderung des horizontalen in einen vertikalen Verlauf zur Folge hat. Damit wird nun aus dem im 3. Fötalmonat noch als Norm vorhandenen Parallelverlauf von Cysticus und Hepaticus bei der meist hochgelegenen Konfluenz eine spitzwinklige Einmündung, während bei der als Variation vorkommenden, tiefer gelegenen Konfluenz der Verlauf mehr oder weniger parallel oder spiralig bleibt. Dabei gewinnt der Cysticus, der vom 3. Fötalmonat an schon seine horizontale Richtung in einen mehr bogenförmigen Verlauf verwandelte, unter dem Einfluß aller dieser Momente seinen immer stärker zum Ausdruck kommenden, endgültigen schräg-vertikalen, gekrümmten Verlauf. Inwieweit durch diese anatomisch-topographischen Verhältnisse im extrauterinen Leben die Disposition zu Gallenstauungen in der Blase gegeben ist, haben wir in den früheren Kapiteln schon genauer besprochen.

Am Schlusse dieser Ausführungen wollen wir noch einmal ganz besonders hervorheben, daß wir in diesen direkten Schädigungen des Gallensystems, die mit dem Erwerbe des aufrechten Ganges auf das engste verknüpft sind, den wesentlichsten und ursächlichsten Faktor der meisten, in der Gallenblase und ihren abführenden Wegen gelegenen, angeborenen Minderwertigkeiten sehen, und sie als den Kernpunkt aller Funktionsstörungen betrachten.

B. Mechanik des akuten Ventilverschlusses des Ductus cysticus.

Auf der Basis der vorstehend besprochenen anatomisch-topographischen Eigenarten entstehen nun die Stauungen in der Gallenblase, die zu ganz bestimmten pathologisch-anatomischen Veränderungen und charakteristischen klinischen Zuständen führen; diese schaffen ihrerseits wiederum erneute, weitgehende Dispositionen zu vermehrter Stauung mit allen ihren Folgen (Steine, Entzündung). Das Zustandekommen des einzelnen Anfalles von akutem Cysticusverschluß haben wir schon an anderer Stelle (Zentralbl. f. Chir. 1920, Nr. 41) auf Grund klinischer Beobachtungen und Überlegungen folgendermaßen erklärt:



Unter dem Sekretionsdrucke der Lebergalle füllt sich die Gallenblase ohne besondere Schwierigkeiten, offenbar sogar im Übermaß. Setzen nun die die Entleerung herbeiführenden, tonischen Kontraktionen der Blase mit großer Plötzlichkeit ein, so bildet sich in dem feinen Mechanismus des Ductus cysticus eine Betriebsstörung, die auf einem Knickungsverschluß des gewunden verlaufenden Cysticus an seinem Austritte aus dem Collum beruht. Man sieht aus der Abb. 16, wie der in der Richtung des Pfeiles wirkende Inhalts- und Wanddruck der Blase die Blasenwand an der Stelle des stärksten Druckes, also dem Collum, gegen den Cysticus andrückt (Abb. 6). Nach Aschoff[2]) besitzt dieser Cysticusanteil kaum noch Muskulatur, sondern stellt nur einen häutigen Kanal dar. Es ist daher verständlich, daß der Cysticus an dieser Stelle außerordentlich leicht durch den Gallenblasendruck komprimiert wird. Hinzu kommt noch, daß die Cysticuswand oder die erste oder zweite Klappe unter dem Druck sich segelartig wie ein Ventil vor den Abfluß legt (Abb. 7, 8, 9) und diesen noch weiterhin versperrt. Damit ist der Ventilverschluß fertig, der also auf einer funktionellen Störung bei der Gallenblasenentleerung beruht. Derartige Blasen sind im Stadium des Verschlusses groß und prall gespannt. Wir machten schon in unserer früheren Veröffentlichung (Zentralbl. f. Chirurg. 1920, Nr. 41) darauf aufmerksam, daß man diesen Ventilverschluß experimentell bei Operationen und an der Leiche durch brüske Expressionsversuche der Blase häufig erzielen kann, wobei dann ein Ausdrücken der Galle aus der Blase sich als unmöglich erweist. In Verfolgung dieser Beobachtung haben wir am herausgenommenen Präparate, entweder nach Operationen an der Blase allein, oder an der Leiche entnommenen, zusammenhängenden Leber-Gallenblase-Magen-Darmpräparaten bei unter starkem Druck erfolgender Füllung der Blase in den meisten Fällen einen Verschluß am Cysticuseingang erzielt, der den Übertritt von Flüssigkeit aus der Blase in den Cysticus verhinderte (siehe auch S. 22). Auch die von uns in jener Arbeit festgestellte sichere Entleerung der Blase bei langsamen, mildem Drucke konnten wir gelegentlich dieser Versuche am herausgenommenen Präparate bestätigen.

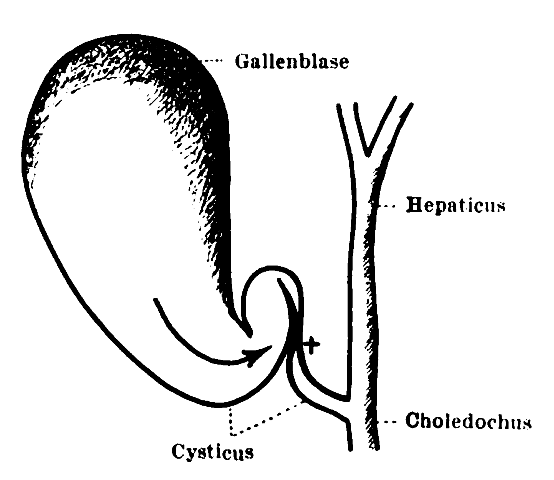


Abb. 16. Skizze der Blase und abführenden Gänge. An der Stelle + bildet sich im gewundenen Teile des Ductus cysticus unter dem plötzlichen, in der Richtung des Pfeiles wirkenden Inhaltsdrucke ein Ventilverschluß.



Im Anfalle versucht nun die Blase durch dauernde, heftige Kontraktionen gegen diesen Verschluß anzugehen, ohne Erfolg. Der Anfall dauert solange, bis infolge Erschlaffung der Muskulatur die Kontraktionen milder werden und schließlich gänzlich nachlassen, und dadurch das Hindernis spontan nachgibt, ähnlich also wie man es künstlich bei mildem Drucke erreicht (siehe oben). In diesem Stadium sind die Blasen dann entleert und schlaff.

Man muß somit den akuten Cysticusverschluß als einen Ventilverschluß auffassen, der durch übermäßig starke Kontraktionen der Blase entsteht. Letzten Endes bedingt und begünstigt wird er durch die in den vorigen Kapiteln besprochenen Verhältnisse.

C. Pathologische Anatomie der Stauungsgallenblase *).

Bekommt man die Gallenblase im Anfalle bei der Operation zu Gesicht, so zeigt sie sich als gestautes, vergrößertes, prall gefülltes, birnförmiges Organ, dessen Größe nach dem jeweiligen Füllungszustande großen Schwankungen unterliegt. Die früher angeführten Eigentümlichkeiten des Cysticusabganges und Verlaufes usw. kommen an diesen, im Anfall und Kontraktionszustand befindlichen, prallen Blasen besonders schön zum Ausdruck. Zuweilen sieht man dann noch Adhäsionen, Bänder, die zu Blase und Cysticus von den Nachbarorganen hinziehen, und nicht Folge, sondern z. T. mit Ursache der Gallenstauung sind (entzündliche Prozesse der Gallenblase mit folgender Adhäsionsbildung usw. gibt es bei Stauungsblase nicht).

Befindet sich die Blase gerade nicht im Anfalle, so ist sie nicht so prall gefüllt, sondern mehr oder weniger schlaff, nicht oder nur wenig vergrößert. Der gefüllte Fundus hängt kugelig herunter, während der übrige Teil lang ausgezogen ist. Aschoff[2]) betont, daß eine derartige Blase einen schlafferen Eindruck als eine normale macht, die sich dem jeweiligen Füllungszustande mehr anpassen könne. Wir führen diese Tatsache auf den Verlust der elastischen Spannung durch die gehäuften Überdehnungen zurück (sekundäre Atonie), wobei eine angeborene Gewebsschwäche eine gewisse Rolle mitspielt (primäre Atonie siehe S. 38).

Die Gallenblasenwand ist meist dicker als normal, bei stark angefüllten und überdehnten Blasen jedoch häufig auch dünner; auch dies wechselt natürlich mit der Stärke der Anfälle und dem Kontraktionszustande.

---

*) Die Präparate wurden zugleich durch Herrn Geheimrat Aschoff untersucht; wir drücken an dieser Stelle auch Herrn Geheimrat Aschoff für seine liebenswürdigen Bemühungen unseren ergebensten Dank aus.



Die Schleimhaut zeigt charakteristische Veränderungen; noch zarte, aber deutlich niedrigere Fältelung; die einzelnen Falten sind mehr auseinandergedrängt, so daß eine mehr grobe Zeichnung entsteht; die durch die Falten gebildeten feinen Buchten sind vertieft; dabei besteht wie bei der normalen Blase zwischen Fundus und Collum ein deutlicher Unterschied, insofern im Fundus zierlicheres Maschenwerk mit höherer und feinerer Fältelung, im Collum grobes Maschenwerk mit plumper Fältelung vorhanden ist. Die Vertiefung der Buchten

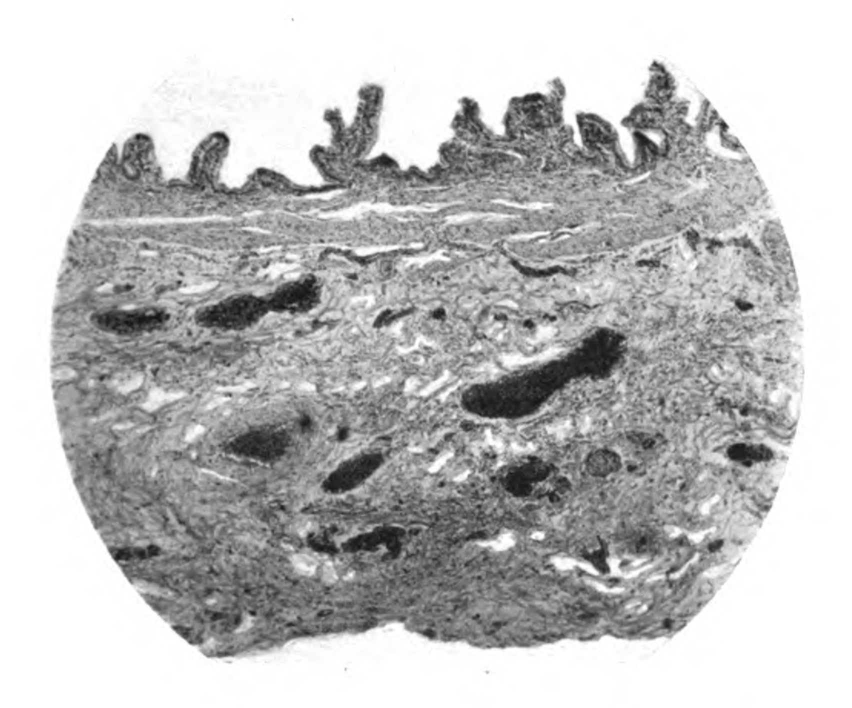


Abb. 17. Stauungsgallenblase. I. Stadium. Grobe Falten, gedehnte Luschkasche Gänge, Stauungshyperämie.

ist natürliche Folge des bei den Anfällen erhöhten Innendruckes der Gallenblase. Narben, Ulcerationen usw. fehlen völlig.

Im mikroskopischen Bilde zeigen sich die Mucosafalten grob und plump (Abb. 17—23); sie sind dabei kleiner als in gesunden Blasen, erscheinen aber infolge der unter dem erhöhten Druck zustande gekommenen Vertiefung der zwischen ihnen gelegenen Buchten häufig größer und höher. Dies grobe, oft kolbig verdickte Aussehen der Falten beruht auf Grund unserer Untersuchungen auf Hyperämie, Ödem und leichter lymphocytärer Infiltration, evtl. mit mäßiger Bindegewebsvermehrung des submukösen Gewebes und der Falten und ist besonders ausgeprägt in Blasen, die auch sonst Wandödem aufweisen. Hierbei gewinnen die Falten oft cystisches



Aussehen. Aschoff führt dies grobe Aussehen der Falten auf große, helle, rundliche Zellen im subepithelialen Bindegewebe zurück, die z. T. Lymphgefäßendothelien sind; sie enthalten lipoide Substanzen, die durch Fettresorption aus der Galle durch die Mucosaepithelien hindurch in die Lymphgefäße übergehen und bei der Stauung mit ihren vermehrten Druckverhältnissen dauernd in erhöhtem Maße resorbiert werden. Diese Resorption reicht durch das subepitheliale Gewebe bis in die Muscularis und Fibrosa hinein. Im übrigen ist das Epithel selbst unverändert und

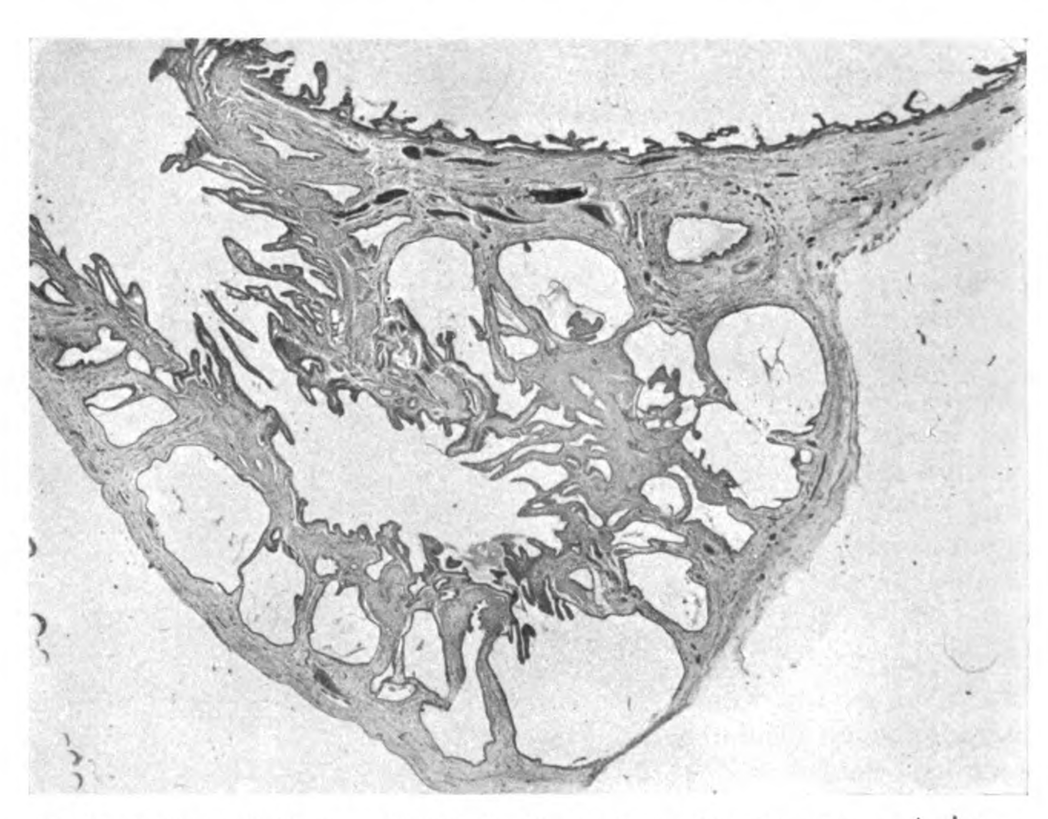


Abb. 18. Stauungsgallenblase mit kongenitalem Fundusadenom (Übersichtspräparat). I. Stadium. Grobe Falten, gedehnte Luschkasche Gänge, Stauungshyperämie.

das für die Gallenblase typische Zylinderepithel und weist vereinzelte Becherzellen auf wie die normale Blase auch (die bei entzündlichen Blasen so charakteristische Vermehrung der Becherzellen, Wucherung der Epithelien, Vermehrung und Schleimdrüsenbildung an Stellen, wo sie normalerweise nicht sind, fehlt völlig).

Charakteristisch ist die Dehnung und deutliche Vertiefung der Luschkaschen Gänge, die unter normalen Verhältnissen nie bis in die Muscularis reichen. Bei der Stauungsblase durchbrechen sie infolge ihrer Dehnung die Muscularis und reichen häufig bis in die Fibrosa und Subserosa. Diese Veränderung der Luschkaschen Gänge ist die

erste Folge des erhöhten Innendruckes der Blase, der die normalerweise schmalen, verzweigten Spalten zu breiten Schläuchen mit häufig kolbigen Enden ausdehnt, so daß Bilder entstehen, die an die Form von Tabaksbeuteln erinnern.

Die Muscularis ist deutlich hypertrophiert, wobei die einzelnen Muskelbündel dicker und die einzelnen Fasern größer und in ihrer Zahl vermehrt sind. Bei schweren Stauungsblasen ist die ganze Muscularis mächtig verbreitert. Jedoch haben wir in maximal über-

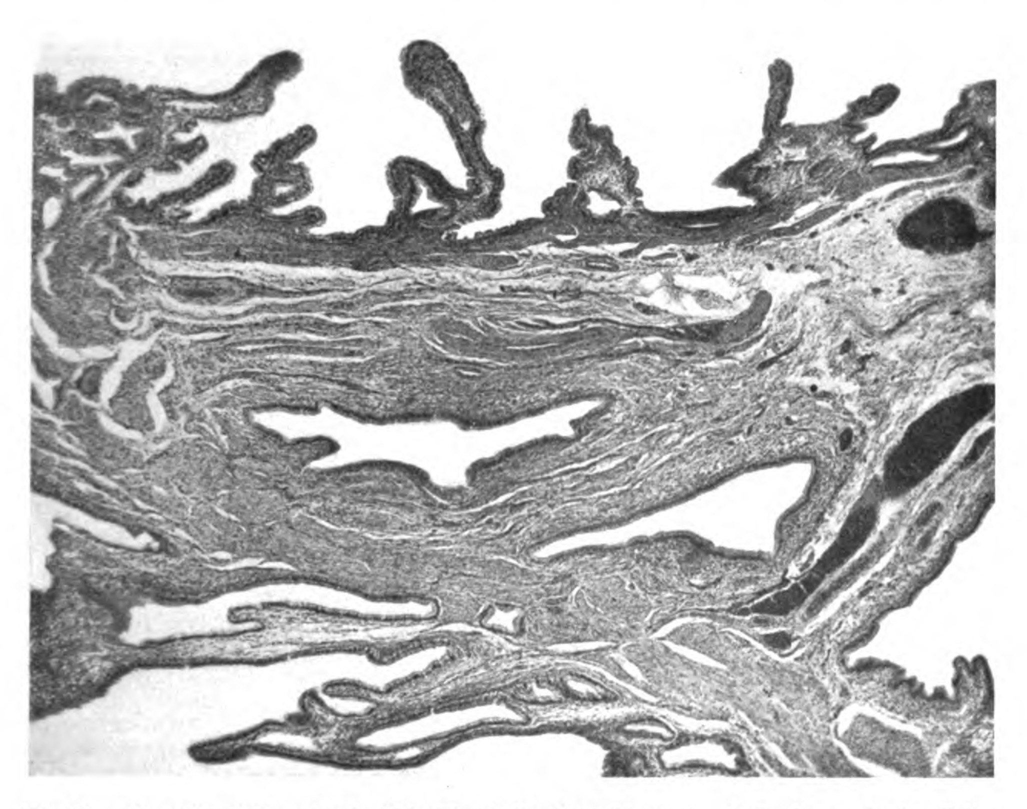


Abb. 19. Dasselbe Präparat wie Abb. 18 (starke Vergrößerung). I. Stadium. Grobe Falten, gedehnte Luschkasche Gänge, Stauungshyperämie.

dehnten, großen und dann häufig dünnwandigen Stauungsblasen eine außerordentlich dünne Muskellage angetroffen, so daß man von einer Atrophie in diesen Fällen sprechen muß. Die Erklärung für die Veränderungen der Muscularis ergibt sich aus der vermehrten Arbeitsleistung, die die Blase leisten muß, um das Abflußhindernis zu überwinden; mit dieser erhöhten Funktion geht eine Hypertrophie einher. Schließlich aber vermag die Muscularis die erhöhten Anforderungen nicht mehr bei länger bestehender und zunehmender Stauung zu leisten, sie atrophiert, bei dauernder übergroßer Stauung und Spannung zugleich verbunden mit Abplattung aller einzelnen Wandschichten. Die Binde-

gewebssepten zwischen den einzelnen Muskelbündeln sind hypertrophiert und treten sowohl bei der Hypertrophie als auch bei der folgenden Atrophie der Muscularis deutlich hervor.

Die Tunica fibrosa ist leicht verdickt; dabei sind in Frühfällen die einzelnen Bindegewebszüge nicht verbreitert und bestehen aus zarten Fasern. Auch das Fettgewebe wird von zarten Bindegewebsbündeln umsponnen und durchflochten. In Spätfällen tritt häufig eine Hypertrophie des Bindegewebes ein, ohne jedoch jene starke Vermehrung und Verbreiterung der Züge zu erreichen, wie das in entzündlichen Blasen der Fall ist.

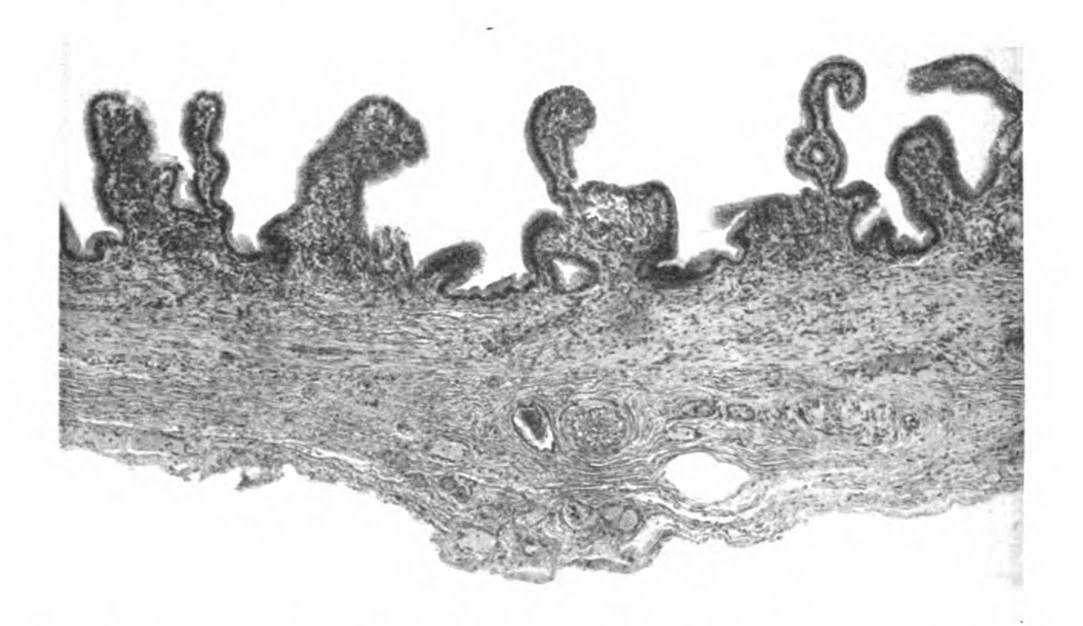


Abb. 20. Stauungsgallenblase. II. Stadium. Plumpe, kolbig verdickte Falten. Tabaksbeutelartig gedehnte Luschkasche Gänge, Stauung der Blut- und Lymphgefäße, lymphocytäre Infiltration, Hypertrophie der Muscularis.

Subserosa und Serosa weisen fast nie Veränderungen auf, abgesehen von dem noch unten zu besprechenden Verhalten des Gefäßsystems.

Charakteristisch ist, daß bei der Stauungsblase die Trennung der einzelnen Schichten, besonders von Fibrosa und Subserosa, deutlich erhalten bleibt, während sie in entzündlichen Blasen sich verwischt.

Besonders in die Augen fallend und typisch zu nennen ist auf Grund unserer Untersuchungen die starke Blutfülle der Gefäße, besonders der Venen, die sich in allen großen und kleinen Gefäßen zeigt. Sie entsteht dadurch, daß unter dem erhöhten Drucke die abführenden Venen in der Gallenblasenwand komprimiert werden, während die dickwandigeren Arterien nicht so schnell darunter zu leiden haben. Sie stellt



also eine typische passive Hyperämie, Stauungshyperämie, dar. Sie ist in allen Stadien vorhanden und eine Früherscheinung der Stauungsblase und unmittelbare und bald auftretende Folge des erhöhten Druckes. Einhergeht diese Gefäßstauung mit einer lymphocytären Infiltration, die alle Schichten betrifft und sich zuerst an einer reichlicheren Anwesenheit von Lymphocyten im Lumen der Gefäße an ihrer Wandzone und perivasculär zeigt. Nach Aschoff spielen die in der Stauungsblase schon erwähnten gesteigerten Resorptionsvorgänge dabei mit; als Folge davon ziehen die Lympho-

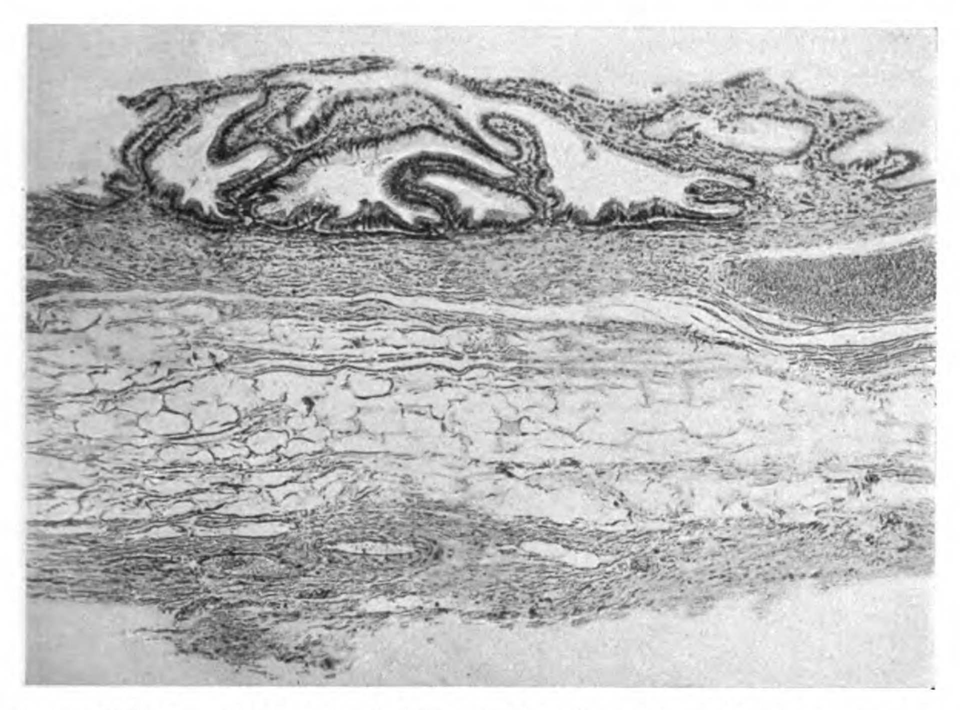


Abb. 21. Stauungsgallenblase. II. Stadium. Grobe Falten, gedehnte Luschkasche Gänge, Stauungshyperämie. Lymphocytäre Infiltration. Ödem. Hypertrophie der Muscularis.

cyten mit den Lymphgefäßen von den Mucosafalten aus nach unten, breiten sich im subepithelialen Gewebe aus und ziehen von hier aus wieder mit den Lymphgefäßen durch die Muskelsepten in die Tunica fibrosa. So entsteht dann unter der Einwirkung der Gefäßstauung und der gesteigerten Resorption eine lymphocytäre Infiltration aller Wandschichten, die sich im Gegensatz zu der Infiltration bei Entzündungen stets in mäßigen Grenzen hält, nie Leukocyten enthält, keine Oxydasereaktion liefert und sich ganz besonders nie zu echten Lymphknötchen mit Keimzentren ansammelt, wie dies für Entzündung charakteristisch ist.

Verbunden mit der passiven Hyperämie ist eine Transsudation von Serum in die Wandschichten, die zum Ödem führt. Dies Ödem

lokalisiert sich besonders gern in der Fibrosa, Subserosa und den Schleimhautfalten (siehe S. 43) und nimmt bei mächtigerer Transsudation zuweilen enormen Umfang an, so daß das ganze Gewebe wabenartig auseinandergedrängt erscheint und die Schleimhautfalten dadurch die auf S. 43 geschilderten plumpen, kolbigen Formen annehmen. Selbstverständlich spielt die infolge des erhöhten Druckes eintretende Kompression der abführenden Lymphwege eine nicht zu unterschätzende Rolle mit, insofern sie zu Rückstauung von Lymphe und Austritt aus den Gefäßen führt. Als Beweis dafür gelten die oft ebenfalls dilatiert und prall angefüllten

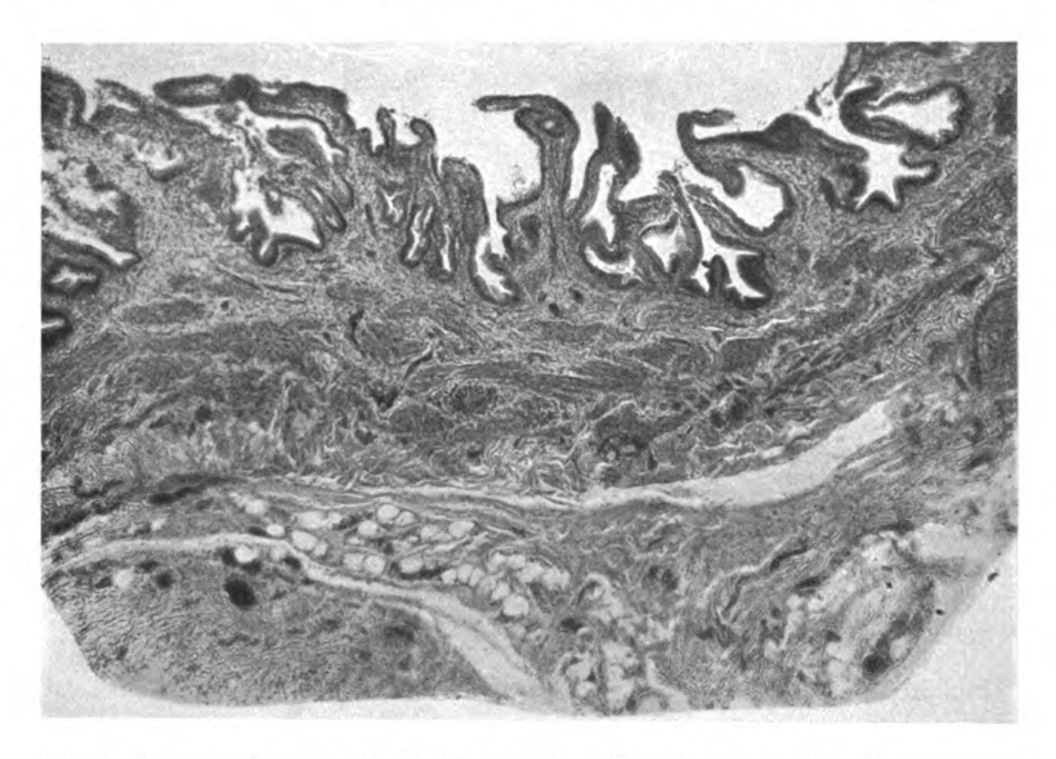


Abb. 22. Stauungsgallenblase. III. Stadium. Plumpe Falten. Tiefe, in die Muscularis reichende, verzweigte und gedehnte Luschkasche Gänge, oft Tabaksbeutelform. Stauungshyperämie. Lymphocytäre Infiltration. Ödem. Hypertrophie der Muscularis und des Bindegewebes, besonders zwischen den einzelnen Muskelbündeln.

Lymphgefäße in der Gallenblasenwand. Auch hier sprechen das Fehlen von Leukocyten und die nur mäßige Anwesenheit von Lymphocyten gegen entzündliche Genese des Ödems, das also ein reines Transsudat, kein Exsudat ist.

Der Inhalt der Gallenblase ist bei der reinen Stauungsblase steril.

Wenn wir uns nach dieser zusammenhängenden Darstellung die Folge der einzelnen Veränderungen klarmachen, so ist das Ursächliche aller Veränderungen der gesteigerte Druck. Je nach der Stärke und Dauer dieser Störungen ergeben sich dann ganz bestimmte

und ausgeprägte Bilder, die uns auf Grund unserer Beobachtungen veranlaßt haben, drei Stadien der Entwicklung aufzustellen:

Im ersten Stadium zeigen die Blasen als erste Folge des Druckes eine Dilatation der Luschkaschen Gänge und eine Stauungshyperämie (Abb. 17, 18, 19). — Unter Anhalten und Vermehrung der Stauung kommt es dann zum zweiten Stadium, in dem zu obigen Veränderungen noch ein charakteristisches Ödem, besonders der Fibrosa, Subserosa und der Schleimhautfalten, eine Hypertrophie der Muscularis und lymphocytäre Infiltration hinzutritt (Abb. 20, 21). Die Falten werden dichter und plumper. — Bei weiterem Fortschreiten des Prozesses kommt es dann zum dritten Stadium, in dem neben weiterer Zunahme vorstehender Veränderungen eine Hypertrophie des Bindegewebes, besonders

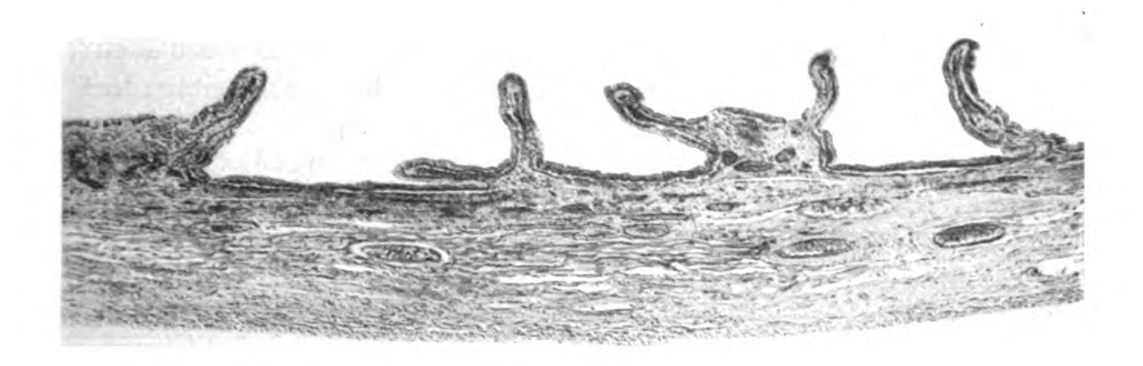


Abb. 23. Stauungsgallenblase. III. Stadium. Grobe Falten. Maximal dilatierte Luschkasche Gänge. Stauungshyperämie. Lymphocytäre Infiltration. Atrophie aller Wandschichten mit Vermehrung des Bindegewebes.

zwischen den Muskelbündeln, hervortritt (Abb. 22). Schließlich bilden hier die atonischen Blasen mit ihrer Überdehnung und Atrophie aller Schichten, insbesondere der Muscularis, den schwersten Grad der Stauungsblase, die ein unter der Störung insuffizient gewordenes Organ nun darstellt (Abb. 23).

D. Klinik der Stauungsgallenblase.

Aus der Tatsache, daß wir innerhalb eines Jahres 14 Fälle wegen schwerer klinischer Erscheinungen, die auf eine im Frühstadium stehende Cholelithiasis hindeuteten, operieren mußten, und diese Fälle eindeutig die oben beschriebenen pathologisch-anatomischen Veränderungen aufwiesen und nach Cholecystektomie völlig geheilt wurden, geht hervor, daß die Stauungsgallenblase nicht nur ein pathologisch-anatomischer Begriff mehr ist, sondern daß sie ein wohl charakterisiertes klinisches Leiden darstellt[26]).

Die von Aschoff[2]), Kehr[12]) [13]) und fast allen Autoren festgestellte völlige Symptomenlosigkeit des sog. „nicht entzündlichen Steinleidens", von dem ja unser Krankheitsbild wiederum das Frühstadium darstellt, können wir auf Grund unserer Erfahrungen für eine Anzahl von besonders charakterisierten Fällen nicht mehr als zu Recht bestehend anerkennen. Hierauf wiesen wir an anderer Stelle bereits hin (Arch. f. klin. Chir. **112**, H. 3 u. 4, Zentralbl. f. Chir. 1920, Nr. 41).

In unseren neuen Fällen bestanden seit längerer oder kürzerer Zeit kurze kolikartige Anfälle in der Lebergegend, die oft in den rechten Rücken ausstrahlten. Außerdem waren oft unbestimmte Klagen über Magendarmbeschwerden vorhanden. Ikterus war nie beobachtet worden. Alles in allem also eine auf eine Gallensteinerkrankung hindeutende Anamnese. Bezüglich der Schilderung der klinischen Erscheinungen verweisen wir auf unsere früheren Arbeiten (Arch. f. klin. Chir. **112**, H. 3 u. 4, Zentralbl. f. Chir. 1920, Nr. 41), in denen wir als charakteristisch für das „nicht entzündliche Steinleiden", zu dem ja die Stauungsblase als Frühstadium gehört, hinstellten: heftige, kurzdauernde Koliken, denen sehr schnell ein völliges Wohlbefinden nach dem Anfalle und eine objektiv nachweisbare, völlige Schmerzfreiheit der Gallenblasengegend auf Druck folgt. Während der Kolik dagegen ist die Gallenblasengegend auf Druck mehr oder weniger stark schmerzhaft. Ikterus und Fieber fehlen. Diese Koliken sind die Folge des akuten Ventilverschlusses im Ductus cysticus, der eine Stauung und Überdehnung der Blase nach sich zieht. Dadurch treten Reizung der sensiblen Nervenendigungen in der Blase, Zug und Zerrung am Mesenterium, heftige tonische Kontraktionen der Blase zwecks Überwindung des Hindernisses ein, Momente also, die, rein mechanischer Natur, die Kolik bedingen. Mit Nachlassen der akuten Stauung verschwinden zugleich alle diese mechanischen Momente, die für die Entstehung der Kolik verantwortlich sind. Damit erklärt sich das relativ schnell eintretende Wohlbefinden, und die ebenfalls schnell eintretende Schmerzlosigkeit nach dem Anfall und im Intervall, im Gegensatz zu den auf mechanisch-entzündlicher Basis entstehenden Koliken und Schmerzen des entzündlichen Steinleidens, bei denen die entzündlichen Komponenten nur langsam oder überhaupt nicht abklingen, und somit Ursache der dauernden Druckschmerzhaftigkeit im Intervall bleiben*). Wechselnd mit dem Nachlassen und Eintreten der Stauung rezidivieren diese Kolikanfälle und verleihen dem ganzen Krankheitsbilde somit einen der gewöhnlichen Gallensteinkrankheit durchaus

*) Literaturverzeichnis Nr. 23, S. 755—761.



ähnlichen Verlauf, wobei die obigen besonderen Charakteristica zu beachten sind und vor der Operation schon zuweilen die Diagnose in der Richtung der Stauungsgallenblase zu lenken vermögen. Es erübrigt sich daher, näher auf die Klinik einzugehen; betonen wollen wir noch, daß Magendarmbeschwerden, in gleicher Weise wie bei Cholelithiasis, bestehen können und zurückzuführen sind auf Reflexvorgänge von der Gallenblase aus, auf Adhäsionen von anderen, auch für die Ätiologie der Stauungsblase des betreffenden Falles verantwortlichen Erkrankungen oder auf eine zufällig komplizierende Affektion dieser Organe; von diesem Gesichtspunkte aus sind auch die von Langenbuch[16]), Graff[23]), Grube[23]), Moynihan[23]) und Riedel[23]) als Vorboten der Cholelithiasis angesehenen Magendarmbeschwerden zu bewerten.

E. Therapie der Stauungsgallenblase.

Es ist klar, daß aus vitaler Indikation bei der Stauungsgallenblase ein operativer Eingriff niemals in Frage kommt. Ist durch konservative Behandlung (wie bei Cholelithiasis) ein Nachlassen der heftigen Koliken nicht zu erreichen, insbesondere treten sie gehäuft auf und stören den Kranken in seiner Erwerbsfähigkeit und Lebenslust, besteht Gefahr des Morphinismus, so greifen wir aus relativer Indikation ein, exstirpieren die Gallenblase und beugen damit zugleich einer weiteren Entwicklung und Ausbildung eines Gallensteinleidens vor. Alle unsere Fälle wurden mit Cholecystektomie behandelt und geheilt. Andere chirurgische Methoden, wie Lösung etwaiger Adhäsionen und Verwachsungen, Cholecystostomien, Operationen, die sich gegen eventuelle Ptosen richten, sind kontraindiziert, da sie nur neue Adhäsionen schaffen und eine erhöhte Disposition zu Stauungen, Entzündungen und Steinbildungen hinterlassen.

F. Schlußbemerkungen.

Der anatomische Aufbau und die topographischen Lagebeziehungen der Gallenblase und abführenden Gallenwege disponieren von Haus aus schon ohne Hinzutritt akzidenteller Faktoren zu Gallenstauungen. Diese treten besonders leicht ein, wenn die für eine geordnete Funktion der Gallenblase notwendigen Hilfsfaktoren (Atembewegungen, Zwerchfell, Bauchmuskeln, Bauchpresse, intraabdomineller Druck, richtige Lagerung, Beweglichkeit, Füllung und Tätigkeit des Magendarmtraktus) irgendwie geschädigt werden. Für alle diese in der Blase selbst und in ihren Hilfsfaktoren gelegenen Störungen sind die mit der Entwicklungsgeschichte der Art und des einzelnen Individuums einher-



gehenden Veränderungen (aufrechter Gang usw.) in der Hauptsache verantwortlich zu machen, neben anderen, im Verlaufe des extrauterinen Lebens noch hinzukommenden Momenten. Unter ihren Einflüssen entsteht die sowohl als pathologisch-anatomischer wie auch klinischer Begriff fest umrissene Stauungsgallenblase. Sie ist charakterisiert durch den akuten Ventilverschluß im Ductus cysticus, unter dessen Einwirkung alle pathologisch-anatomischen Veränderungen und klinischen Symptome sich ausbilden. Unter konservativer Behandlung ist nur eine Latenz zu erzielen, während die Cholecystektomie in jedem Falle die Krankheit radikal beseitigt.

Literaturverzeichnis.

[1]) Albrecht, Über diejenigen chirurgischen Krankheiten, welche die Menschen sich dadurch erworben haben, daß sie in die aufrechte Stellung übergegangen sind. Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Chirurg. 1887. — [2]) Aschoff-Bacmeister, Die Cholelithiasis. Jena 1909. — [3]) Berg, Studien über die Funktion der Gallenblase unter normalen und gewissen abnormen Zuständen. Nord. Med. Ark. Kirurg., **50**, 3—5. — [4]) M'Connel, The Anatomy of the Gallbladder and Bileduct. Journ. of Anat. and Physiol. Vol. XLIX, 1915, zitiert nach Pallin. — [5]) Corning, Topographische Anatomie. Wiesbaden 1917. — [6]) Descomps, Recherches d'anatomie chirurg. sur les artères de l'abdomen. Le tronc coeliaque. Paris 1910, zitiert nach Kehr. — [7]) Eisendraht, Anomalies of the bile ducts and the blood vessels. Journ. of the Americ. med. Assoc. 1918, zitiert nach Pallin. — [8]) Hasse, Über die Bewegungen des Zwerchfells usw., Arch. f. Anat. u. Physiol. 1886, S. 205. — [9]) Hofbauer, Zur Pathogenese der Cholelithiasis. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg., **24**, 3. — [10]) Klaatsch, Über die Variationen am Skelett der jetzigen Menschheit und ihre Bedeutung für die Probleme der Abstammung und Rassengliederung. Korrespondenzbl. d. Dtsch. Anthrop. Ges. 1902. — [11]) Klapp, Funktionelle Behandlung der Skoliose. Jena 1910. — [12]) Kehr, Praxis der Gallenwegschirurgie in Wort und Bild. München 1913. — [13]) Kehr, Chirurgie der Gallenwege. Neue dtsch. Chirurg. Bd. 8. Stuttgart 1913. — [14]) Konjetzny, Über anormale ligamentäre Verbindungen der Gallenblase und ihre klinische und pathologische Bedeutung. Med. Klinik 1913 Nr. 39. — [15]) Kunze, Beiträge zur Anatomie und Chirurgie der Gallenausführungsgänge. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. **72**, 2. — [16]) v. Langenbuch, Chirurgie der Leber- und Gallenwege. Dtsch. Chirurg., Lief. 45c, Stuttgart 1897.— [17]) Marwedel, Wanderniere und Gallenstein. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg., **34**. — [18]) Pallin, Über die Lage der Hepatio-Cysticuskonfluenz und den Verlauf der extrahepatischen Gallenwege. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. **121**, 1. — [19]) Payr, Obstipationsursachen und -formen (Konstitutionspathologie und Eingeweidesenkung), über die Anzeigestellung zu Operationen bei Obstipation. Arch. f. klin. Chirurg., **114**, 4. — [20]) Payr, Ptose und Konstitution. Zentralbl. f. Chirurg 1921, Nr. 4. — [21]) Rietz, Über die normale und abnorme Entwicklung der extrahepatischen Gallenwege. Nord. Med. Arkiv, Kirurgi, **50**. — [22]) Rio Branco, Essai sur l'anatomie et la médicine opératoire du tronc coeliaque et ses branches de l'artène hépatique en particulier. Paris 1912, Steinheil. — [23]) Rohde, Zur Pathologie und Chirurgie der Steinkrankheit und der entzündlichen Prozesse der Gallenwege. Arch. f. klin. Chirurg. **112**, H. 3 u. 4 und **113**, H. 3. — [24]) Rohde, Beitrag



zur Syntopie der Organe des Oberbauchraumes. Anat. Anzeiger **54**. — [25]) Ruge, Beiträge zur chirurg. Anatomie der großen Gallenwege. Arch. f. klin. Chirurg., **87**, H. 1. — [26]) Schmieden, Über die Stauungsgallenblase. Zentralbl. f. Chirurg. Nr. 41, 1920. — [27]) Schmieden, Diskussion zum Ulcus duodeni. Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Chirurg. 42. Kongreß 1913, I S. 84. — [28]) Stiller, Die asthenische Konstitutionskrankheit (Asthenia universalis congenita, Morbus asthenicus). Stuttgart 1907. — [29]) Vogel, Zur Pathologie des Bindegewebes. Münch. med. Wochenschr. Nr. 30, 1905. — [30]) Weisker, Pathologische Beziehungen der Nierenbänder zur Gallenblase und ihren Ausführungsgängen. Schmidts Jahrbücher d. ges. Med. **220**. — [31]) Wiedersheim, Der Bau des Menschen als Zeugnis für seine Vergangenheit. 3. Aufl., Leipzig 1908. — Weitere Literaturangaben finden sich in den Literaturverzeichnissen der einzelnen Arbeiten, besonders unter den Nummern: 13, 16, 23.

Die gallige Peritonitis ohne Perforation.

Von
Prof. Dr. **Carl Ritter.**

(Aus der chirurgischen Abteilung des Evangelischen Krankenhauses in Düsseldorf.)

(Eingegangen am 14. Juli 1921.)

Das Krankheitsbild der galligen Peritonitis ohne Perforation stammt aus neuester Zeit. Der erste Fall wurde von Clairmont und von Haberer 1911 mitgeteilt. Schon vorher sahen Doberauer und ich das gleiche Krankheitsbild. Ich habe unseren Fall durch meinen Assistenten Schievelbein beschreiben lassen. Bald darauf kam Doberauer mit seinen beiden Fällen heraus. Ihnen schlossen sich andere in rascher Folge 1912 und 1913 an, während im Kriege und nachher nur noch wenige veröffentlicht worden sind. Im ganzen mag die Zahl jetzt wohl etwa 40 betragen. Mit der Mehrung der Krankengeschichten hat aber die Klärung des Krankheitsbildes nicht zugenommen. Die Befunde am Gallensystem waren recht verschiedenartig, so daß auch das Zustandekommen des galligen Ergusses in der Bauchhöhle sehr verschieden gedeutet ist. Während zahlreiche Beobachter Clairmont und v. Haberer recht geben, haben andere sehr energisch ihrer Deutung widersprochen, haben sogar zum Teil eine gallige Peritonitis ohne Perforation überhaupt in Abrede gestellt. Aber auch deren Auffassung ist nicht unangefochten geblieben. Und wie die Operations- und Obduktionsbefunde, so stehen sich selbst die Ergebnisse der Tierversuche, von verschiedenen Untersuchern angestellt, ziemlich schroff gegenüber.

Von einer einheitlichen Auffassung des Krankheitsbildes sind wir jedenfalls zur Zeit noch weit entfernt. Bei solcher Lage muß jeder Beitrag zur Klärung erwünscht sein. Ehe ich aber auf das eingehe, was ich dazu mitteilen kann, ist es nötig, zusammenzufassen, was bisher über das Krankheitsbild bekannt ist, da es an einer solchen Zusammenstellung der einzelnen Fälle, auf die ich später immer wieder zurückgreifen muß, fehlt. Ihr sei die Mitteilung zweier eigener neuer Beobachtungen vorangestellt.

Den ersten beobachtete ich noch in Posen im Jahre 1913, dessen Krankengeschichte ich meinen persönlichen etwas unvollkommenen Notizen entnehmen muß:

Der Pat., meines Wissens ein älterer Mann, war ziemlich plötzlich mit heftigen kolikartigen Schmerzen in der rechten Bauchhöhle seit mehreren Tagen erkrankt. Er litt unter starkem wiederholtem Erbrechen. Er hatte Fieber, Bauchdeckenspannung in der rechten Seite. Kein Erguß festzustellen. Kein Ikterus. Bei der Operation mit Pararectalschnitt in Äthernarkose fand sich die prall gefüllte Gallenblase, die etwas dickere, aber weniger ödematöse Wand zeigte als in meinen früheren Falle (Schievelbein) und eine glatte glänzende Serosaoberfläche hatte. Sie enthielt dunkelbraungrüne Galle und Steine. Im Cysticus oder Choledochus waren keine Steine vorhanden. Das von mir früher beobachtete, so überaus charakteristische Symptom, daß von der Gallenblasenoberfläche die gelbe Flüssigkeit in Tropfen abperlte, und sich nach dem Abwischen erneuerte, war hier mit Sicherheit nicht festzustellen. Im ganzen Bauch war intensiv gelb gefärbte klare Flüssigkeit vorhanden, aber nicht reichlich, wie im Falle Schievelbein. Von einer Perforation konnte weder an der Gallenblase noch an Leber und Duodenum etwas nachgewiesen werden. Die Gallenblase wurde entfernt, sie zeigte keine Geschwüre.

Der zweite Fall ist folgender:

Frau B. M., 55 Jahre alte Ehefrau aus Düsseldorf, 2.—15. VIII. 1920.

Vorgeschichte: Seit über 10 Jahren in ärztlicher Behandlung wegen anfallsweise auftretender sehr heftiger Schmerzen im Leib, deren Ursache der Kranken aber niemals mitgeteilt worden ist, und die auf Einspritzung immer sehr bald zurückgingen. Vor 3 Wochen war sie bei Prof. Ritter zur Konsultation, der ihr eine Operation wegen Gallensteinen anriet, doch konnte sie sich häuslicher Pflichten wegen nicht dazu entschließen. Seit 3 Tagen traten dann wieder andauernde heftige Schmerzen unterhalb des rechten Rippenbogens auf, während die Haut sich stärker gelb färbte.

Befund: Kräftig gebaute Frau in sehr gutem Ernährungszustand. Erhebliches Fettpolster. Haut und Schleimhäute sind gelb gefärbt. Schon leise Berührung der Haut unterhalb des rechten Rippenbogens in der Gallenblasengegend macht der Kranken erhebliche Schmerzen. Starke Muskelabwehr macht eine genaue Abtastung in der Tiefe unmöglich. In der rechten Unterbauchgegend befindet sich ein Bauchbruch nach Appendektomie entsprechend einem Wechselschnitt. Die linke Bauchseite ist weich, nirgends druckempfindlich. Kein Fieber, Temperatur 37,4, Puls 86, Atmung 24.

Diagnose: Cholecystitis mit einer von ihr ausgehenden Peritonitis, besonders auf der rechten Seite.

3. VIII. 1920. Operation (Prof. Ritter) in Mischnarkose. Schräger Querschnitt durch den rechten M. rectus und Längsschnitt vom Proc. ensiform. bis zum Beginn des Schrägschnittes. Nach Eröffnung der Bauchhöhle zeigt sich folgendes Bild: die ganze obere Bauchhöhle ist gallig peritonitisch. Dabei befindet sich gar nicht viel Flüssigkeit in der Bauchhöhle; was darin enthalten ist, besonders hinten in den abhängigen Schichten, sieht hellgelb aus. Die Organe sind nicht miteinander verwachsen. Die Leber ist ikterisch. Leber, Kolon, Gallenblase, Magen, Duodenum sind in ihrer Oberfläche alle mit dunkelgrün gefärbten dicken, kleinen bindegewebigen Schwarten versehen. Sie wechseln ab mit winzigen weißen, warzigen Hervorragungen, welche ganz dicht nebeneinander stehen, und mit stark hämorrhagisch gefärbten flottierenden bindegewebigen Zotten. Die bräunlich rote Färbung führt dazu, daß wiederholt die Organe abgewischt werden, weil man Blutungen annimmt, aber nirgends ist das der Fall. Vielmehr rührt die Färbung von der starken chronischen entzündlichen Hyperämie evtl. Blutung fast an allen diesen Organen her. Nirgends kann man aber durch Wischen an den Organen, auch nicht an der Gallenblase den Tupfer gelb färben, wie seiner Zeit an unserem ersten von Schievelbein beschriebenen Fall. Die ganzen schwartigen Ver-



dickungen umgrenzen eine größere Höhle, die von Leber, Gallenblase, Magen und Colon transv. sowie Periton. par. gebildet wird, als ob hier eine entzündlicher Prozeß sich abgespielt hat, der die Schwarten hervorgerufen hat. In der Unterbauchgegend ist nichts davon. Ebenso ist die Gegend des Cysticus und Choledochus frei. Die Gallenblase ist schlaff gefüllt mit graugrünlicher Galle. Die Gallenblase zeigt eine stark ödematöse Wand; in ihr sind 3 Steine, ein walnußgroßer, maulbeerartiger darunter, der eigenartig aus dreien zusammengesetzt erscheint. Die Schleimhaut der Gallenblase ist nicht hyperämisch oder entzündet. Nirgends findet sich makroskopisch eine Gangrän, Perforation oder eine nach Nekrose aussehende Verfärbung. Der Choledochus ist stark erweitert.

Nachdem durch Punktion aus dem Choledochus goldgelbe bis braungelbe sehr stark fadenziehende Galle entleert ist, wird der Choledochus durch queren Einschnitt eröffnet. Es fließt nun noch sehr reichliche, etwas tiefer braun gefärbte Galle nach, die sorgfältig ausgetupft wird. Ein Stein findet sich im Choledochus nicht, ebensowenig ein Hindernis an der Papilla duodenalis. Eine breite Kornzange gelangt mühelos ins Duodenum. Die Öffnung des Choledochus wird durch einige Seidenfäden, die die Schleimhaut nicht mitfassen, geschlossen. Darauf wird die Gallenblase abgetragen, was sehr leicht auch am Leberbett gelingt. Dies blutet so gut wie gar nicht. Die Ränder desselben werden durch einige Nähte miteinander verbunden. Die Bauchhöhle wird in Schichten geschlossen.

6. VIII. Ikterus fast verschwunden.

10. VIII. Fäden entfernt, Heilung per primam.

15. VIII. Sie wird mit einer 15 cm langen, stumpfwinkligen Narbe unterhalb des rechten Rippenbogens geheilt entlassen.

In diesem Falle handelte es sich um eine intensive chronische Entzündung an der Leber, Gallenblase, dem Querkolon, Magen und dem Peritoneum parietale. Die ganze vordere Oberfläche dieser Organe war mit einem Überzug von kleinen, dicken, bindegewebigen Schwarten, warzigen Hervorragungen und hin und her zu bewegenden Zotten versehen. Sie boten ein höchst eigenartiges Farbenspiel. Das erste, was auffiel, war der tiefgrüne Grundton des Ganzen. Daneben aber herrschte die intensive rote Färbung vor, bedingt durch eine gewaltige chronische Füllung der Gefäße, bzw. blutige Imbibition des Gewebes. Dazwischen die weißen Tüpfel der warzigen Hervorragungen.

Uns interessiert hier besonders die grüne Färbung. Daß es sich dabei um ikterische Färbung bindegewebig entzündlicher Wucherungen handelt, ist deshalb im höchsten Grade unwahrscheinlich, da wir das bei Bindegewebe und Narben nicht zu sehen pflegen. Auch von grüngefärbten Fibrinauflagerungen rührte die Farbe nicht her, denn nirgends waren Fibrinauflagerungen nachzuweisen. Und nirgends waren Verklebungen oder Verwachsungen vorhanden, was sonst bei Fibrinbelägen zu sein pflegt. Auch als Grundfarbe der Organe ist das Grün nicht anzusehen, da die übrigen Organe mit Ausnahme der Leber an ihren entzündungsfreien Stellen nur leicht gelblich gefärbt waren, in krassem Gegensatz zu der tiefgrünen Farbe an den Bindegewebswucherungen. Schließlich handelt es sich auch nicht um Färbung nekrotischen Gewebes, das ja nach Ascanazy gelegentlich gerne den Gallenfarbstoff



in sich aufnimmt, denn von Nekrose war nicht die Spur festzustellen. Es ist daher das Wahrscheinlichste, anzunehmen, daß wir es hier mit einem alten Gallenerguß zu tun haben, der (ebenso wie vielleicht das Blut) in Resorption befindlich war. Die ganzen entzündlichen Bindegewebswucherungen umschlossen eine größere Höhle, die doch nicht vorhanden gewesen wäre, wenn ursprünglich nichts darin enthalten war. Handelte es sich um eine einfache entzündliche Reizung der Gallenblase, so würde die Bindegewebsentzündung zu Verwachsungen geführt haben, die hier aber ganz fehlten. Aus allen diesen Gründen kann man, wie mir scheint, diesen Fall nur als das Spätstadium eines galligen Ergusses auffassen, wie wir es bei großen Gallenergüssen genau in gleicher Weise beobachten, wenn noch Galle im Bauchraum vorhanden war. In unserem Fall war jetzt nur noch verhältnismäßig wenig gallig gefärbtes seröses Exsudat nachzuweisen. Als Spätstadium des galligen Ergusses gewinnt unser Fall dann insofern Bedeutung, als hier eine Restitutio ad integr. sich ohne Operation vorbereitete bzw. vorbereitet hat. Daß eine Restitutio möglich ist, geht aus anderen Fällen in der Literatur hervor. Wir kennen allerdings nur die Fälle, in denen der Leib eröffnet wurde, und in denen ohne weiteren Eingriff Heilung eintrat. Und man hat dann dem Eingriff als solchem, da er die Bauchhöhle von dem Galleninhalt befreite, den heilenden Einfluß zugeschrieben. In unserem Falle kann davon keine Rede sein, da die Gallenentleerung nach einiger Zeit, offenbar nachdem der Stein, den man doch wohl als Ursache des Ikterus im Choledochus annehmen muß, abgegangen war, aufhörte.

Die gallige Peritonitis ist eine Erkrankung des höheren, seltener des mittleren Alters; der älteste Kranke war 76, der jüngste 16 Jahre alt. Die Männer sind auffallend häufig vertreten, während doch sonst die Frauen von den Gallenwegerkrankungen vorwiegend heimgesucht werden.

Anamnestisch wird von einigen Seiten ein Unfall erwähnt (Doberauer, Sick). Im ersten Fall hatte ein Baumast die rechte Bauchseite getroffen. Der Unfall war aber so leicht, daß die „einfache Kontusion anfangs gar nicht beachtet wurde“. Im zweiten Falle trug der Kranke 4 Tage vor der Operation einen schweren Sack mit Kohlen 2 Stockwerke hoch, spürte aber erst am folgenden Tage morgens zunehmende Schmerzen in der rechten Bauchseite. Wegen dieser Schmerzen schnürte er sich einen Riemen fest um den Leib, mit dem Riemen suchte er dann abends das Krankenhaus auf.

Die Tatsache, daß der Unfall so selten in den Krankengeschichten erwähnt wird, zeigt, daß er jedenfalls nicht unbedingt mit zum Krankheitsbild gehört.

Ein Fall von Wolff hatte vor drei Jahren Typhus durchgemacht; auch Doberauers zweiter Fall hatte Typhus überstanden. Die Selten-



heit dieser Vorkrankheit spricht aber ebenfalls dagegen, daß ihr eine allzu große Bedeutung beigemessen werden darf.

Andere Beobachter konnten der Vorgeschichte ihrer Kranken nur entnehmen, daß sie an Stuhlverhaltung oder Stuhlbeschwerden (Vogel 2, Wolff 3) seit 20 Jahren (Clairmont und v. Haberer) litten. Oder der Magen wird als dasjenige Organ angesehen (Wolff 2), das ihnen seit längerer Zeit (ziehende Magenschmerzen seit 8 und 2 Jahren [Schievelbein] seit 27 Jahren Madlener) Beschwerde gemacht hat. In Nauwercks Fall traten vor 12 Jahren Magenkrämpfe, plötzliche Leibschmerzen, wiederholte und heftige Durchfälle (schleimig, kaffeesatzartig) Erbrechen und Schmerzen besonders in der Magengrube ein. Shoemakers zweiter Fall konnte vor einem halben Jahre nur wenig essen und litt unter Gefühl von Vollsein des Magens, war dann aber wieder vollkommen wohl.

Johannsson erwähnt, daß sein Kranker zwei Anfälle überstand, die als Appendicitis imponierten und in einem anderen Fall war wegen ähnlicher Anfälle, wie sie später zur Operation führten, vor einem Jahre die Appendix entfernt worden.

Guibés Kranker klagte vor einem Jahr, vor 14 Tagen stärker über zeitweise auftretende Schmerzen in der Nierengegend. Dabei waren angeblich seit 8 Wochen kein Stuhl und Winde abgegangen! (?)

In einer Reihe von Fällen deutet die Vorgeschichte von vornherein unmittelbar auf Gallenleiden, Cholecystitis hin. So litt der Kranke Clairmont und v. Haberers vor einem Monat an Gallensteinkoliken, intensivem Ikterus und acholischem Stuhl. Riedels Fälle litten an chronischer Cholelithiasis. Nauwerck berichtet, daß seit mehreren Tagen völlige Gallenstauung bestanden hatte; dann wurde das Hindernis beseitigt und die Gänge wieder wegsam, wie der gallenhaltige Mageninhalt und der gallige Dünndarminhalt bewiesen. Ascanazys Fall hatte vor 3 Jahren heftige Schmerzen, Lebervergrößerung, Auftreibung des Leibes, neben Obstipation und Appetitlosigkeit, ohne Erbrechen.

Interessant ist die Mitteilung von Salager und Roques:

Die Pat. erkrankte 2 Tage vor ihrer Entbindung mit heftigen Schmerzen in der rechten Bauchseite, hoher Pulszahl, Fieber. Trotzdem ging die Entbindung glatt vonstatten. Gleich hinterher erneuter Schmerzanfall, bei dem man eine druckempfindliche Anschwellung in der rechten Bauchseite zu fühlen glaubte. 4 Monate später erneute Erkrankung mit Erbrechen, Fieber, hoher Pulsfrequenz und peritonitischen Erscheinungen, die in $1^1/_2$ Tagen zum Tode führten.

Die große Verschiedenheit in der Lokalisation der Beschwerden macht auf den ersten Blick stutzig. Vor allem fällt auf, daß so selten Gallensteinerkrankung in den Vorgeschichten erwähnt wird. So hebt Doberauer ausdrücklich hervor, daß in seinem Fall nie Anzeichen von Gallensteinleiden bestanden hätten. Da aber bei den Operationen und Obduktionen sich die übrigen Organe, Magen, Blinddarm usw. als gesund



herausstellten, so tut man wohl den Verhältnissen keinen allzu großen Zwang an, wenn man sie alle oder wenigstens den größten Teil derselben auf Beschwerden am Gallensystem zurückführt, die ja so oft durch entzündliche Lähmung Nachbarorgane, z. B. Magen und Dickdarm, in Mitleidenschaft ziehen.

Die eigentlichen Krankheitserscheinungen der galligen Peritonitis ohne Perforation treten meist ganz akut auf; auch wenn ein längeres Kranksein von Wochen bis 14 Tage (Guibé) bis 3 Wochen (Hugel, Doberauer), der Operation unmittelbar voranging, trat dazwischen Besserung ein, die plötzlich einer Verschlechterung Platz machte. Die Zeit des eigentlichen Beginns der Erscheinungen einer galligen Peritonitis bis zur Einlieferung ins Krankenhaus oder Operation betrug nur Stunden bis zu wenig Tagen: 15 Stunden (Wolff), 6 Tage (Schievelbein). Und die Erscheinungen waren die typischen peritonitischen (Clairmont und v. Haberer) oder ileusartigen (Hugel): Leibschmerzen, Übelkeit, Aufstoßen, Erbrechen, Druckempfindlichkeit des Leibes, Bauchdeckenspannung, Meteorismus.

Die Leibschmerzen waren meist sehr heftig (Clairmont und v. Haberer, Ascanazy, Johannsson, Vogel 2, Wolff 1, 2, 3), haben zuweilen kolikartigen Charakter (Madlener, Vogel) und wurden in die Magengegend (Shoemaker, Madlener), rechte Bauchseite (Wolff 1, 2), cöcal (Sick) oder in den ganzen Leib ohne deutliche Lokalisation (Ascanazy) verlegt. Sie traten plötzlich auf (Shoemaker 2), wurden sehr rasch schlimmer (Wolff 2), um nach einer halben Stunde ihren Höhepunkt zu erreichen.

Das Erbrechen wird ebenfalls meist als recht erheblich erwähnt. Zuweilen steigert es sich (Vogel), so daß es fast die ganze Nacht anhält (Shoemaker). Andererseits kann es sich nach einigen Tagen bessern (Vogel 1) oder ganz aufhören (Ascanazy). Es kann auch ganz fehlen (Sick). Schievelbeins Patient erkrankte plötzlich mit anfallsweise auftretenden Leibschmerzen besonders in der rechten Seite. Sie wiederholten sich alle Tage um die Mittagszeit und dauerten etwa $^1/_2$ Stunde täglich, um dann bis zur Operation fast den ganzen Tag anzuhalten. Gewöhnlich scheint sich das Erbrechen erst nach dem Auftreten der Schmerzen einzustellen (Schievelbein), erst wenn sich die allgemeinen Schmerzen auf der rechten Bauchseite lokalisiert haben.

Die Druckempfindlichkeit tritt im ganzen Bauch (Vogel, Shoemaker) meist rechts mehr wie links auf, oberhalb des Nabels (Sick, Wolff 2, 3). Shoemaker 2 sah sie an zwei Stellen: Mitte des Epigastriums und Appendicitisgegend, besonders auch beim Zurückziehen der untersuchenden Hand. Ebenso tritt die Bauchdeckenspannung, die als bretthart bezeichnet wird (Vogel, Wolff 1, 2), Shoemaker 2), (Madlener) im Oberbauch auf.



Eine Dämpfung war selten vorhanden (Johannsson). Doberauer 2 spricht von einer bis zum Rippenbogen reichenden, nicht abgrenzbaren Resistenz in der rechten Bauchhälfte, Sick, Shoemaker geben eine leichte Resistenz an. Vogel 2 beobachtete eine sehr schmerzhafte Resistenz, in der Gallenblasengegend.

Ein Flüssigkeitserguß ist mit Sicherheit nie festgestellt, soweit ich sehe.

Meteorismus erwähnen zahlreiche Beobachter, ebenso, daß Stuhl und Winde angehalten waren bis zu 4 Tagen.

Daß Fieber bestand (Vogel, Johannsson, Madlener), ist nicht wunderbar. Es war zuweilen hoch (Doberauer 40°, Vogel 1 39,5°) dementsprechend der Puls frequent (Riedel), fliegend (Doberauer). Wunderbarer ist, daß in einigen Fällen das Fieber so gering war (Schievelbein 37,6, morgens 38°, Vogel 2, Madlener, 38,6°, Shoemaker) oder ganz fehlte (Kutscha 36,5°).

Ikterus war in seltenen Fällen vorhanden (Vogel 1, leicht Vogel 2), sehr gering (Madlener), schon im Rückgange (Clairmont und v. Haberer). Dementsprechend reichlich Gallenfarbstoff im Urin (Vogel 2). Albumen (Vogel). In den meisten Fällen war kein Ikterus (Schievelbein, Rioll, Hugel, Sölling, Salager, Guibé, Johannson). Gewöhnlich sahen die Kranken nicht schlecht aus, nur selten gleich bei akutem Beginn elend (Shoemaker, Doberauer [wurde geheilt], sehr verfallen Wolff 3 [starb rasch]). Dann war Temperatur und Pulszahl ebenfalls niedrig. Riedels erster Fall hatte noch fühlbaren wenn auch kleineren und frequenten Puls, die beiden anderen waren schon pulslos, konnten nicht operiert werden und starben.

Das Auffallende in allen Fällen ist nun, daß, obwohl in der Bauchhöhle galliger Erguß vorhanden war, eine richtige Perforation nicht zu finden war. Es ist daher die große Frage, wie kommt die Galle ohne Perforation in die Bauchhöhle. Diese Frage ist sehr verschieden beantwortet worden.

Clairmont und v. Haberer fanden in ihrem Falle 7—8 l klare, intensiv gelb gefärbte Flüssigkeit, in der grampositive Kokken zu zweit oder in Ketten nachgewiesen wurden. Bei der Operation wurde im Ductus choledochus ein pfirsichgroßer Stein festgestellt, über dem die Choledochuswand gangränös erschien. Bei der Sektion zeigte sich aber, daß dieser Verdacht falsch war. Auch war im Ductus choledochus, in dem sich übrigens noch zwei über erbsengroße, maulbeerförmige Steine fanden, kein geschwüriger Prozeß vorhanden. So blieb der Fall ungeklärt und deshalb unternahmen sie an Hunden Versuche, um auf diese Weise der Lösung der Frage näher zu kommen. Sie unterbanden den Ductus choledochus und erzielten in 4 Fällen ein gleiches Krankheits-

bild wie beim Menschen. Bei der Obduktion zeigten sich die Bauchdecken stark ikterisch, während die übrige Haut und Muscularis nur geringen Ikterus aufwiesen. In allen diesen Fällen fand sich reichlich gallige Flüssigkeit in der Bauchhöhle. Die Gallenblase war jedesmal vergrößert, aber nicht prall gefüllt, eine Perforation der Gallenblase war nicht zu finden. Clairmont und v. Haberer erklärten daraufhin die Entstehung des massenhaften galligen Ergusses in der Bauchhöhle mit einer mikroskopisch nicht erkennbaren pathologischen Veränderung der Gallenwege, deren Wesen in einer Durchlässigkeit der Wandung besteht.

Diese Annahme war bestechend und schien uns auch für unseren eigenen Fall (Schievelbein) zuzutreffen. Denn ich konnte während der Operation direkt beobachten, daß an der Gallenblasenoberfläche sich genau die gleiche intensiv hellgelb gefärbte Flüssigkeit in feinsten Tropfen bildete, wie sie in der Bauchhöhle in reichlicher Menge bei Eröffnung des Bauches hervorströmte und die Tröpfchen erneuerten sich immer wieder, auch wenn man die Flüssigkeit sorgfältig von der Gallenblasenoberfläche abtupfte; und das konnte nicht nur an umschriebener Stelle, sondern an der ganzen Gallenblasenoberfläche beobachtet werden. Diese Tatsache konnten wir uns nur durch eine Art Filtrationsvorgang in der Gallenblase erklären. Die Gallenblase war prall gefüllt und ihre Wand in hohem Grade geschwollen und aufgelockert, so daß die Wand eine Dicke von 1 cm ausmachte. Sie schrumpfte nach der Exstirpation sehr bald auf fast $^1/_2$ ihrer Dicke zusammen, wahrscheinlich infolge der ausfließenden Flüssigkeit, die sich zwischen den einzelnen Schichten der Wand angesammelt hatte. Daß eine so geschwollene und aufgelockerte Membran der Durchwanderung der Galle in die freie Bauchhöhle sehr günstig war, erschien uns natürlich. Ferner schien uns der Unterschied zwischen der schmutzig graugrünen Galle in der Gallenblase und der klaren gelben Flüssigkeit, die sich im Bauch befand oder von der Oberfläche der Gallenblase absickerte, ein weiterer Beweis dafür zu sein, daß es sich wirklich um einen Filtrationsvorgang handelte, und zwar nur von seiten der Gallenblase selbst. Als möglich nahmen wir an, daß die Luschkaschen Gänge, die ventilartigen Ausbuchtungen der Gallenblase, die oft bis hart ans Peritoneum reichen, diesen Filtrationsvorgang erleichtern, was bei ihrem anatomischen Bau erklärlich ist. Wenn das Krankheitsbild der galligen Peritonitis trotz der zahlreichen Gallenoperationen bisher so selten gesehen ist, so nahmen wir an, daß ein solcher Filtrationsvorgang nur von einer noch nicht durch Entzündung verdickten oder narbig umgewandelten Gallenblasenwand ausgehen kann, wir aber erste Gallensteinanfälle doch immer nur selten zur Operation bekommen.

Doberauer sah zwei Fälle. Im ersten Fall war die ganze Bauchhöhle mit galligem Ascites erfüllt. Leber und Gallenblase wurden frei-

gelegt. Keine Leberruptur. Gallenblase ganz zart, ziemlich prall gefüllt, darin keine Konkremente abzutasten. Trotz Freilegung des Choledochus und der Teilungsstelle der Gänge war weder eine Läsion noch ein Konkrement zu finden. Im zweiten Fall war die Bauchhöhle gefüllt mit dunkler zäher Galle mit wenig Eiter vermischt. Aus der Galle wurden Typhusbacillen in Reinkultur gezüchtet. Die Gallenblase war gefüllt, glatt, zart. Kein Stein, keine Perforation in ihr, im Cysticus oder Choledochus.

Im ersten Falle war in der Vorgeschichte ein Unfall erwähnt, bei dem ein Baumast den Oberleib getroffen hatte. Er wird aber als so leicht bezeichnet, daß er anfangs gar nicht beachtet wurde. Im zweiten Falle war Typhus überstanden. Doberauer überlegt folgendermaßen: Die Gallenblasenwände sollen normalerweise die Galle zurückhalten, also müssen sie undurchlässig sein. Sind sie es nicht, so müssen sie oder ihr Inhalt pathologisch verändert sein. Doberauer fand aber in seinen Fällen keine Steine und keine pathologische Flüssigkeit in den Gallenwegen. Mit Recht sagt er, daß, um Wirkungen auszuüben, Konkremente eine gewisse Größe haben müssen, daß sie dann aber auch nicht übersehen werden können. Andererseits war aber auch keine Läsion der Gallenwege oder des Ductus choledochus nachzuweisen. Ein Defekt der Gallenwege kann nun wohl bei einem ganz frischen, nicht aber bei einem tagelang bestehenden Durchbruch übersehen werden, reaktive Erscheinungen in der Umgebung, Mißfärbung, Entzündung, Verklebung von Netz und Eingeweiden müßten zu sehen sein. Auch müßte die Gallenblase leer sein, nicht gefüllt. Doberauer nimmt deshalb an, daß in beiden Fällen die Wand der Gallenblase, das eine Mal durch den Unfall, das andere Mal durch den überstandenen Typhus, in ihrem Gefüge gelockert ist. Der Inhalt der Gallenblase kann bei einem Unfall nicht so schnell durch den Ductus cysticus ausweichen, die Wirkung ist eine starke Dehnung der Wand mit Dehiscenzen in ihrem Zellgefüge, so daß bei der geringen Dicke und Stärke der Wand die contractilen Elemente nicht so rasch wieder sich zusammenziehen können. Im zweiten Falle hatte der Kranke an Typhus gelitten. Typhusbacillen fanden sich im galligen Erguß der Bauchhöhle in Reinkultur. Daß Typhusbacillen ein fast regelmäßiger Befund in der Gallenblase bei Typhus sind, ist bekannt (Chiari), auch in der Wand der Gallenblase (Fraenkel). Die Frage, ob Typhusbacillen auf ihrem Wege durch die Wand der Gallenblase und in der Wand entzündliche, besonders ulceröse Prozesse machen, wird von Fraenkel als seltene Ausnahme hingestellt. Möglicherweise war in Doberauers Fall das Epithel verloren gegangen und damit der stärkste Schutzwall gegen das Durchdringen des Inhalts durchbrochen. Möglicherweise lockerten also die Typhusbacillen die Wand auf, und das genügt nach Doberauers Ansicht, um die Filtration zu ermöglichen.

Einem kurzen Sitzungsbericht entnehme ich die Mitteilung von Kutschas über einen Fall von galliger Peritonitis bei akuter Cholecystitis. Kein Ikterus. Die Gallenblase war äußerlich unversehrt. In ihrem Inhalt fand sich Bact. coli. Ektomie der Gallenblase. Hepaticusdrainage. v. Kutscha erwähnt noch zwei Fälle, die Arnsperger etwas versteckt in einer größeren Zusammenstellung über Gallenerkrankungen aus der Czernyschen Klinik mitteilt. Die Bauchhöhle enthielt reichlich Galle bei unversehrten Gallenwegen. v. Kutscha scheint der Erklärung Clairmont und v. Haberers durchaus zuzustimmen. Der septische Prozeß hat nach ihm offenbar zum Durchtritt beigetragen.

Wolff sah drei Fälle. Im erstem Fall fand er eine große Menge, wohl über einen Liter, schleimig dunkelgrüner Galle. Das Peritoneum par. und visc. zeigten entzündliche Erscheinungen mäßigen Grades. Die Gallenblase war mit Galle gefüllt. Die Serosa durchaus normal glänzend. Die Wandungen nicht verdickt, keine Steine zu fühlen. Ebensowenig waren Veränderungen an den Gallenwegen nachzuweisen. Keine Entfernung der Gallenblase. Wie die Verhältnisse am Duodeum waren, ist nicht gesagt.

In diesem Falle nahm Wolff eine Perforationsperitonitis an, vom Choledochus oder einem Duodenalulcus ausgehend.

Im zweiten Fall ergoß sich literweise aus dem Bauch dunkelgrüne schleimige Galle. Am Duodenum fand sich, von fibrinösen Auflagerungen umgeben, eine linsengroße Perforationsstelle an der Vorderseite einige Zentimeter vom Pylorus entfernt. Gallenblase und Gallenwege zeigten, abgesehen von leichten Entzündungserscheinungen, keine Veränderung. Die Gallenblase war ziemlich gefüllt, nicht verdickt, keine Gallensteine.

In diesem Fall war also eine Duodenalperforation vorhanden. Ob ein Ulcus die Ursache war, wird nicht gesagt.

Im dritten Fall floß trübes gallig gefärbtes eitriges Exsudat in ziemlich beträchtlichen Mengen ab. Zwischen Gallenblase, Hilus der Leber und Duodenum bestanden ausgedehnte Verwachsungen, in der Gallenblase zahlreiche Steine. Eine Perforation eines Organs war auch nach teilweiser Lösung der Adhäsionen nicht zu finden. Bei der Obduktion fand sich außer vollständiger Rückbildung der peritonealen Entzündung ein Volvulus einer Ileumschlinge im kleinen Becken. In der Gallenblase und dem Ductus cysticus waren eine Anzahl linsengroßer Steine. Die Gallenblase war normal, nicht entzündet, die Schleimhaut aber leicht aufgelockert. Weder an der Gallenblase noch am Cysticus oder Choledochus war ein geschwüriger Prozeß, noch eine verdächtige Stelle zu finden. Auch Magen und Darm zeigten keine Geschwürsbildung bzw. eine Perforationsstelle. Die Leber war an ihrer Oberfläche makroskopisch durchaus unverändert. In diesem dritten Fall war also keine



Perforation zu finden. Für ihn nimmt Wolff dieselbe Ursache an, wie in unserem Fall (Schievelbein). Auch bei Wolff zeigte sich in der Gallenblase dunkelgefärbte Galle, in der Bauchhöhle gallig gefärbtes (gelb?) eitrig erscheinendes Exsudat. Auch da „dürfte die pathologisch veränderte Wandung, Lockerung der Schleimhaut, das prädisponierende Moment für die Durchlässigkeit der Galle abgegeben haben". Einfache katarrhalische oder chronisch entzündliche Veränderungen als Ursache genügen nach Wolff nicht, denn wie häufig ist eine Gallenblasenerkrankung und wie selten die gallige Peritonitis. Auch bei den schwersten entzündlichen Veränderungen der Gallenblasenwandungen gelang es bei Operationen nie, einen Filtrationsvorgang festzustellen. Es müssen also ganz außergewöhnliche Umstände die Filtration der Galle begünstigen. Er wirft die Frage auf, ob nicht gelegentlich durch die entzündlich veränderte Oberfläche der Leber eine gallige Sekretion denkbar wäre. Einfache Stauung für die Filtration verantwortlich zu machen, geht seiner Meinung nach ebensowenig an, da wir sonst bei akuten Gallensteineinklemmungen weit häufiger solchen galligen Peritonitiden begegnen müßten. In Schievelbeins, Clairmonts und v. Haberers und Wolffs 3. Fall waren Steine vorhanden, aber nur bei Clairmont und v. Haberer Stauung. An Typhus als Ursache, wie Doberauer will, glaubt er ebenfalls nicht. Denn in seinem ersten Fall war Typhus überstanden, aber hier war eine andere Ursache, Duodenalperforation, wahrscheinlicher. Daß eine solche Menge dicker schleimiger Galle, die die ganze Bauchhöhle über und über anfüllt, durch eine makroskopisch unveränderte Gallenblase in das Abdomen gelangen könnte, scheint ihm unmöglich. Wolff glaubt, daß auch der erste Fall von Doberauer als Perforation zu deuten ist. Denn was liegt näher, als daß das die rechte Bauchseite treffende Trauma irgendeine, wenn auch nicht aufzufindende Perforation eines galleführenden Organs veranlaßt hat. Ob in Wolffs 3. Fall der Austritt der Galle primär und die Peritonitis sekundär war, oder ob die Peritonitis primär war und dann die Gallensekretion veranlaßte, ist ihm nicht sicher. Er ist geneigt, letzteren Vorgang als wahrscheinlich anzunehmen.

Jedenfalls gibt es zwei Arten von galliger Peritonitis:

1. solche, in denen es sich um Filtration der Galle durch die pathologisch veränderte Gallenblasenwand handelt;

2. solche, die auf einer Perforation eines galleführenden Ganges beruhen.

Nauwerck-Lübke fanden in ihrem Fall in der Bauchhöhle eine große Menge richtiger Galle, die steril war, während im Gallenblaseninhalt Bact. coli nachgewiesen wurde. **Bei der Operation, aber auch bei der Obduktion konnte eine Kontinuitätstrennung nicht nachgewiesen werden und auch die Wasserprobe deckte**



keine für Flüssigkeit durchlässige Stelle in der Gallenblasenwand auf. Erst die sorgfältige Durchmusterung der aufgeschnittenen Gallenblase ergab in der Mucosa drei Erosionen. Die größte in der Mitte zwischen Hals und Grund, dicht neben der Linie, an der die Gallenblase mit der Leber befestigt ist, 2 : 11 mm messend, goldgelb gefärbt, stellte offenbar den Ausgangspunkt des Gallenergusses dar, wenn auch beim Sondieren eine Borste die Perforationsstelle nicht passieren konnte. Daneben waren noch zwei ähnliche kleinere Erosionen vorhanden, Mikroskopisch ließ sich bei der einen Erosion eine Kontinuitätstrennung erkennen, die sich durch die ganze Dicke der Gallenblasenwand erstreckte. Aber es bestand kein unmittelbarer Zusammenhang zwischen Gallenblaseninnenfläche und Bauchhöhle, sondern ein verschlungener Weg mit Hindernissen. Die einzelnen Wandschichten lagen nicht direkt aufeinander, sondern waren zickzackartig so angeordnet, daß die ausgedehnteste Rißstelle in der Tunica fibrosa weder der betreffenden Stelle in der Muscularis noch denen in den tieferen Wandschichten entsprach. Infolgedessen hatte auch die Borste sie nicht passieren können. Andererseits konnte sie auch nicht durch die Wasserprobe entdeckt werden, weil die Schichten sich ventilartig aneinanderlegten.

Die unregelmäßigen Ränder des Defektes waren gallig gefärbt, besonders in der Tunica fibrosa. In den Lücken befanden sich außerdem Bilirubinkrystalle und gallige Klumpen verschiedenster Form. Ein größerer Klumpen der Art füllte den epithelbekleideten erweiterten Gang eines sonst zerstörten Luschkaschen Ganges aus. Gramnegative Stäbchen vom Aussehen der Kolibacillen ließen sich mikroskopisch im Bereich der Wandlücke nachweisen, ebenso wie die bakteriologische Untersuchung des intra oper. entleerten Gallenblaseninhalts Bact. coli ergeben hatte, während aus dem galligen Peritonealinhalt keine Bakterien zu züchten waren.

Nauwerck-Lübke nehmen an, daß dieses Loch in der Wand der Gallenblase im Anfang größer gewesen ist, daß es sich aber nach Durchtritt des Choledochussteines und der dadurch erfolgten Entspannung verkleinert hat, so daß man es makroskopisch nicht mehr hat erkennen können. Nebenbei sei bemerkt, daß aus der Beschreibung des Falles gar nicht zu ersehen ist, daß überhaupt eine Choledochusstein vorgelegen hat. Auf Grund ihres Befundes warnen Nauwerck-Lübke dringend davor, anzunehmen, daß, wenn man eine Perforation nicht findet, sie auch nicht da ist. Sie verlangen sorgfältige makroskopische und mikroskopische Untersuchung, und zwar in Schnittserien. Da eine solche mikroskopische Untersuchung im Fall von Clairmont und v. Haberer nicht ausgeführt ist, so fechten sie deren Aufassung an. Überhaupt ist nach ihnen unter 9 Fällen nur viermal die unerläßliche Kontrolle durch die Autopsie vorgenommen, nur zweimal eine mikrosko-

pische Untersuchung und so bestreiten sie das Vorkommen einer galligen Peritonitis ohne Perforation der Gallenblase überhaupt. Daß eine gallige Poritonitis durch eine nekrotische Gallenblasenwand hindurch entstehen kann, geben sie allerdings zu.

Ascanazy sah einen Fall, der nicht operiert war, auf dem Seziertisch. (Er hat ihn bereits 1908 beobachtet und in einer Dissertation in Genf durch Lestchinski beschreiben lassen.) Seine Beschreibung ist zwar sehr ausführlich, aber nicht leicht verständlich. Es fand sich eine eitrige Peritonitis mit fibrinösen Auflagerungen, kein Ikterus. Das Exsudat war besonders in der rechten Bauchseite reichlicher und besaß hier deutlicher als links eine gallige, stellenweise ausgesprochen orangegelbe Färbung. Nirgends ließ sich am Duodenum oder an der Gallenblase oder sonst eine Kontinuitätstrennung des Gewebes nachweisen, auch nicht nach Aufschneiden der Gallenwege. Der Duct. cyst. war nur leicht erweitert. Die Gallenblasenwand etwas durch Ödem verdickt, die Schleimhaut überall glatt und frei von Geschwüren. Der Inhalt war: bräunlich trübe Galle mit weichen bräunlichen Krümeln. Dagegen zeigte sich rechts hinter dem Colon transv. eine gallig eitrige Infiltration, die im retroperitonealen Gewebe sich bis an den Leberhilus ausbreitete. Das Gewebe sah wir maceriert und stellenweise ockergelb aus. Bei genauerer Betrachtung zeichnete sich hier ein nicht sehr scharf umschriebener Bezirk ab, der durch seine tiefgesättigte zwischen orange und grün spielende Färbung und härtere Beschaffenheit auffiel. Er lag unweit der Einmündung des Cysticus in die Gallenblase. Er entsprach einer präformierten Höhle, unweit, aber außerhalb der Gallenblase gelegen, die sich als Luschkascher Gang mit einer infizierten frischen Konkretion herausstellte. Die Wand des Ganges war von Bacillen durchsetzt, zum Teil nekrotisch, zum Teil entzündet. Die Entzündung ging vom Innern des Ganges durch die Wand auf die Umgebung über. Aus der Gallenblase wurden Kolibacillen kultiviert. Im Bauchhöhleneiter fanden sich Bilirubinkrystalle, Leukocyten und Kolibacillen, keine Kokken.

Ascanazy erklärt den Fall so, daß ein Kranker wohl infolge vorangegangener Cholelithiasis besonders tiefe Luschkasche Gänge besaß. Dazu gesellte sich ein infektiöser Katarrh der Gallenwege, der sich auf die Luschkaschen Gänge fortpflanzte. Nachdem das Epithel desquamiert war, kam es zu der durch die Kolibacillen erzeugten phlegmonösen Infiltration, die sich entsprechend dem Sitz des Luschkaschen Ganges von der Wand desselben nicht direkt dem Peritoneum mitteilte, sondern sich zu einer retroperitonealen Phlegmone entwickelte und dann erst nachträglich auf die Bauchhöhle übergriff.

Es handelte sich also auch in diesem Falle um eine gallige Peritonitis ohne Perforation der Gallenwege oder eines perforierten Ge-



schwürs des Verdauungskanals. Es lag vielmehr nur eine Nekrose der Wand eines Luschkaschen Ganges vor, die zwar noch durch Serosa geschützt war. Aber auch ohne eine Perforation der Serosa kann nach Ascanazy die Infiltration eines Organs bis in die benachbarte seröse Körperhöhle fortgeleitet werden, wenn die Infektion sich nur bis zum Saum des Peritoneums fortpflanzt. Ist die Galle im vertieften, gedehnten Luschka-Gang bereits nahe am Peritoneum, so mischt sich das Exsudat mit der Galle, zumal wenn das Epithel des Luschkaschen Ganges desquamiert ist. Die Galle hat nun allgemein die Eigenschaft, sich in nekrotischen Geweben abzulagern. Diese sind pigmentophil und reißen den Gallenfarbstoff an sich. So sog sich das nekrotische Gewebe des Luschkaschen Ganges nach Abstoßung dessen Epithels mit dem Gallenfarbstoff voll, der den nachfolgenden Strom des entzündlichen Exsudats vom Luschka-Gange bis zur Bauchhöhle gallig färbte.

Nach Ascanazy gehört zur Entstehung der galligen Peritonitis zweierlei: 1. Cholelithiasis; 2. Infektion.

In bezug auf die Deutung anderer Fälle in der Literatur schließt sich Ascanazy im Falle von Clairmont und v. Haberer ihrer Deutung als eines Filtrationsvorganges mit folgenden Bemerkungen an: Es sind auch hier beide Bedingungen, die Ascanazy z. T. als unerläßlich zum Zustandekommen ansieht, vorhanden. Es lag 1. eine Cholelithiasis vor. Es können also bei gelegentlichem Verschluß der Gallenkanäle die Luschkaschen Gänge sich verlängert haben. 2. eine Entzündung der Gallenwege. Clairmont und v. Haberer nehmen nämlich offenbar an, daß die Kokkenperitonitis bereits vor der Operation bestanden hat, die doch wohl von den erkrankten Gallenwegen ausgegangen ist. Wenn in den Luschkaschen Gängen keine Konkremente enthalten waren, so dürfte es makroskopisch sehr schwer möglich sein, sie wiederzufinden, besonders wenn ihr Lumen nach Eröffnung des Gallenstromes nach dem Blasenlumen oder nach außen gegen den Bauchraum zusammenfällt.

Fördernd wirken auf die Gallensekretion ein: 1. die Abkürzung des Transportweges der Galle vom Kanallumen bis zum Peritoneum auf dem Wege der Luschkaschen Gänge. 2. die Richtung des Exsudatstroms gegen die peritoneale Oberfläche und 3. Gewebsnekrosen, da sie Gallenfarbstoff anziehen und dann weitergeben können.

In bezug auf den Fall Schievelbein hält Ascanazy die Heranziehung der Luschkaschen Gänge, die möglicherweise den Filtrationsvorgang erleichtern, nur für angängig, wenn klinisch beobachtet ist, daß ein oder einige Luschkasche Gänge das Zentrum der gallig serösen Strömung seitens der Gallenblase bilden, oder anatomisch das Schicksal der Luschkaschen Gänge verfolgt werden kann, was bei Schievelbein nicht möglich war. Die Umdeutung Doberauers der ver-



dickten ödematösen und grünlich verfärbten Gallenblase Schievelbeins in eine gangränöse hält er nicht für gerechtfertigt.

In bezug auf Doberauers Fälle schließt er sich den Bedenken Nauwercks und Lübkes an, daß doch eine Perforation vorlag, besonders im ersten Falle, da Doberauer hier selbst von Dehiscenzen spricht.

Der Deutung in Wolffs 3. Fall stimmt er zu, unterstreicht dann aber die Wichtigkeit des Falles von Nauwerck und Lübke, da er selbst Fälle seziert hat, in denen erst eine sehr eingehende Prüfung ganz feine Löchelchen in der Gallenblasenwand als Quelle galliger Peritonitis aufdeckte. Schade, daß sie nicht mitgeteilt werden.

Sick und Fränkel konnten wie Nauwerck-Lübke eine Perforation feststellen. Bei der Operation fand sich reichlich hellgelbe, klare, gallige Flüssigkeit. Die Gallenblase war gut gefüllt, doch wohl mit grüner (nicht erwähnt) Galle. Das Bauchfell war grünlich gelb gefärbt. Die Gallenblase und Gallenwege waren frei von jeder Verwachsung, Auflagerung, Steinen, Narben usw. Magen und Darm waren normal. Der Abstrich des Gallenergusses auf Agar und Drygalski blieb steril. Auf der vom Peritoneum überzogenen Seite perlte aus einer feinen Öffnung, die etwa so groß war wie ein Stich mit einer dünnen Pravaznadel fortwährend klare Galle hervor. Die aufgeschnittene Gallenblase, die im übrigen normale Wandungen zeigte, bot an zwei Stellen einen besonderen Befund. An der Stelle der Perforation fand sich an der Schleimhautseite ein vielleicht 2 Quadratmillimeter großer flacher Defekt ähnlich einer Erosion, von welcher man in schräger Richtung eine feine Borste durch die Wand zur Perforationsöffnung im Bauchfellüberzug vorschieben konnte. Auf der nicht vom Peritoneum überzogenen Seite der Gallenblase fand sich dann in geringer Entfernung von der Perforationsstelle in der Schleimhaut ein zweiter kleiner Defekt, eben mit Mühe sichtbar als eine kaum stecknadelspitzengroße Vertiefung. Weder die Umgebung der perforierten Wandpartie noch die des kleinen Defektes wies äußerlich irgendwelche Zeichen von Schleimhautnekrose oder entzündlichen Prozessen auf. Auch die ganze übrige Innen- und Außenwand der Gallenblase erschien vollkommen unversehrt. Zur mikroskopischen Untersuchung wurde die Stelle des kleineren Defektes verwandt. Sie ergab eine Unterbrechung in der Schleimhaut und Muscularis der Gallenblasenwand derart, daß hier das Gewebe in eine wachsig schollige, Kerntrümmer beherbergende Masse umgewandelt war, die gewissermaßen sequestriert, teils durch feinfädige Verbindungen, teils durch extravasiertes Blut mit der gesunden Umgebung nach beiden Seiten in losem Zusammenhang stand. Es war also nicht eine direkte Lücke in der Wand vorhanden, sondern diese war, wenn auch nicht vollständig, durch das in seinem Bau stark geschädigte Gewebe und ausge-

tretenes Blut einigermaßen ausgefüllt. Nach der einen Seite reichten diese Wanderkrankungen bis an eine größere in der Muscularis verlaufende, selbst nicht veränderte, vollkommen durchgängige Arterie heran. Die Muskelbündel in der Umgebung waren teils durch geronnene Lymphe, teils durch nicht sehr reichliche einkernige, an Plasmazellen erinnernde Elemente etwas auseinandergedrängt, während die lockere Tunica fibrosa wenigstens in ihren obersten Schichten direkt zerrissen und von frischem Blut durchsetzt war. Diese Veränderungen ließen sich durch 25 je 0,0007 m dicke Schnitte verfolgen, jenseits deren zwar auch noch eine Unterbrechung des Gewebes vorhanden war, die sich aber auf die tiefen Muscularisschichten beschränkte. Die oberen bildeten bereits wieder eine zusammenhängende Schicht, die sich durch einen auffallenden Reichtum an Kernen und ein leicht homogenes Aussehen der Muskelbündel auszeichnete. Eine Schädigung dieser bestand also auch noch. Dafür sprach auch das hier noch kenntliche, auf die seitliche Umgebung beschränkte Ödem.

Als Ursache für die Perforation nehmen Sick und Fraenkel, da keine Steine in der Gallenblase vorhanden waren und entzündliche Erscheinungen an den erkrankten Stellen der Schleimhaut wie an der ganzen übrigen Gallenblasenwand fehlten, den in der Vorgeschichte erwähnten Unfall an. Dieser bestand im Tragen eines schweren Kohlensackes am Abend vor Beginn der Erkrankung, das zu einer starken Anspannung der Bauchmuskeln und zu einer damit zusammenhängenden Steigerung des intraabdominellen Druckes führte. Allerdings hatte der Kranke unmittelbar nach dem Tragen des Sackes keine Schmerzen; aber als sichtbares äußeres Zeichen für die von seiten der Bauchmuskulatur geleistete Anstrengung fand sich bei der Operation frische blutige Auflagerung auf die Fascie. Sick und Fraenkel nehmen nun an, daß die Gallenblase möglicherweise ziemlich reichlich mit Galle gefüllt war und daß der Druck auf sie bei dem Unfall so stark war, daß es zu einer Verletzung der Wand kam. Um eine pathologische Ausdehnung der Gallenblase kann es sich nicht gehandelt haben, da der Kranke bisher durchaus gesund und nicht der geringste krankhafte Befund an den großen Gallengängen erhoben werden konnte. Den histologischen Befund deuten sie so: daß es von vornherein nicht zu einer vollkommenen Ruptur der Gallenblase kam, sondern zunächst nur zu einer teilweisen. Erst im Laufe der nächsten Stunden, wohl unter dem Einfluß der Bauchpresse, entwickelte sich an der einen der geschädigten Wandstellen aus dem unvollkommenen ein vollkommener Riß. Wenn es in ihrem Fall nicht zu einer galligen Pigmentierung in Form von Schollen und Klumpen kam, so lag das ihrer Ansicht nach an der viel kürzeren Zeit, die zwischen Gallenriß und Operation verstrich (8 Tage bei Nauwerck-Lübke, 40 Stunden bei Sick und Fraenkel). Deshalb fehlten



auch Veränderungen, die auf nekrotischen oder geschwürigen Zerfall des Gewebes deuteten; nur solche Gewebe imprägnieren sich mit Gallenfarbstoff. Im übrigen stimmte der Befund in ihrem Falle auch darin mit Nauwerck-Lübke überein, daß die Kontinuitätstrennung in der Tunica fibrosa die der oberen Wandschichten erheblich übertraf, und daß jene noch nachzuweisen waren an Stellen, an denen die oberen Muskellagen noch als geschädigt angesehen werden mußten, aber eine eigentliche Unterbrechung des Zusammenhanges nicht mehr bestand. Auf Grund ihres Falls schließen sich daher Sick und Fraenkel der Forderung Nauwerck-Lübkes an, daß neben einer sorgfältigen makroskopischen Besichtigung der Gallenblase eine mikroskopische Untersuchung in Schnittserien ausgeführt wird.

Auch Vogel glaubt, daß die gallige Peritonitis stets durch eine Perforation zustande kommt.

Er beobachtete zwei Fälle. Im ersten Falle bestand leichter Ikterus. Im Bauch war schmutziggelbe Flüssigkeit, das Peritoneum par. war ikterisch. Spärliche Fibrinbeläge fanden sich an der Unterfläche des rechten Leberlappens und oberen Dünndarmschlingen, die außerdem injiziert waren. Die Gallenblase war schwer entzündlich verändert „eher schlaff". Keine Steine. Die Gallengänge waren frei (durchgängig). Aus der Gallenblase wurde durch Punktion eine seröse gelbe, leicht getrübte Flüssigkeit entleert, die offenbar unter niedrigem Druck stand. Außerdem wurden in der Gallenblase mikroskopisch und kulturell spärlich Bact. coli nachgewiesen. Die Gallenblase wurde nicht entfernt. Dieser erste Fall blieb ungeklärt, doch leuchtete ihm wegen der Ähnlichkeit mit dem Fall Clairmont und v. Haberers auch dessen Deutung durchaus ein.

Dagegen brachte der zweite Fall ihm eine andere Erklärung. Im zweiten Fall bestand ebenfalls Ikterus, allerdings schon schwächer geworden. Bei konservativer Behandlung trat eine Besserung ein, dann plötzlicher Tod. Bei der Obduktion fand sich eine diffuse gallige Peritonitis (Inhalt?). Die Gallenblase war entzündlich verändert, schlaff, mit vielen kleinen Steinen als Inhalt. In den größeren Gallengängen keine Steine. Auch hier war zunächst eine Perforation nicht zu entdecken. Nach langem mühsamen Suchen zeigte sich an der Unterfläche des linken Leberlappens dort, wo die schwersten peritonitischen Veränderungen in der Umgebung des linken Leberlappens waren, eine teilweise mit Fibrinbelägen bedeckte Gallengangs-Ektasie, aus der Galle hervorsickerte. Durch Injektion von den größeren Gallengängen aus, war die Perforationsöffnung einwandfrei festzustellen.

Vogel sieht also die Ursache der galligen Peritonitis in diesem Fall in einem Platzen eines erweiterten subserösen Gallengangs. Solche Fälle sind schon öfter in der Literatur beschrieben. Kolisko war der



erste, der sie mehrfach sah. Nauwerck beschrieb dann zwei Fälle selbst und ließ später durch Karillon in einer Dissertation noch zwei weitere hinzufügen. Neuerdings teilte Nauwerck-Lübke noch einen Fall mit, so daß im ganzen 6 Fälle in der Literatur festgelegt sind. Der linke Leberlappen ist dabei stark bevorzugt. Schon Karillon wies darauf hin, daß bei der Ruptur eine mehr oder weniger rasch einsetzende Drucksteigerung eine entscheidende Rolle spielt, die durch eine Entzündung in den Gallenwegen bedingt wird. In allen Fällen, mit Ausnahme des Vogelschen Falles, bestand ein Choledochusverschluß. Vogel nimmt für seinen Fall an, daß zunächst eine Entzündung der Gallenblase mit peritonealer Reizung entstand. Unter konservativer Behandlung trat eine Besserung ein, dann unter plötzlicher Drucksteigerung die Ruptur des subserösen Gallenganges. Dadurch verschwand der Gallenblasentumor, der vorher sehr deutlich fühlbar war. Infolge der Entzündung der Gallenblase wurde die zurückgestaute Galle infiziert, die in die Bauchhöhle durchsickernd die bakterielle gallige Peritonitis hervorrief.

Um nun auch seinen ersten Fall zu klären, unternahm Vogel mehrere Tierversuche zur Nachprüfung der Ergebnisse Clairmonts und v. Haberers. Vogel unterband bei 3 Kaninchen und 12 Hunden den Choledochus. Die Kaninchen gingen in kurzer Zeit an schweren Veränderungen der Leber zugrunde. Ein Hund wurde nach 9 Tagen getötet. Kein allgemeiner Ikterus, Gallengänge und Gallenblase prall gefüllt, Leber deutlich geschwollen. 5 Hunde waren wenig ikterisch. Sie verhielten sich sonst normal. Sie wurden 2—5 Wochen nach der Operation relaparotomiert. Bei keinem von ihnen war freie Flüssigkeit in der Bauchhöhle, wohl aber waren die großen Gallenwege bis bleistiftdick erweitert bei prall gefüllter Gallenblase. Die Leber war vergrößert und ikterisch gefärbt. Nur zweimal waren die Bauchorgane intensiv ikterisch gefärbt, die Sclera kaum. Einmal fand sich eine gallige Peritonitis, aber zugleich eine Perforation der Ligatur, einmal eine gallige Peritonitis ohne sichtbare Perforation. Aber zugleich waren an der Leber 2 Substanzverluste vorhanden. Trotz genauer mikroskopischer Untersuchung konnte allerdings der Beweis nicht erbracht werden, daß von diesen Nekrosen Galle absickerte. „Ein beweisendes Bild dürfte aber auch schwer beizubringen sein." „Immerhin war nach den mikroskopischen Bildern anzunehmen, daß dort Galle absickern konnte."

Die Tierversuche Vogels ergaben also keine Bestätigung der Ergebnisse Clairmonts und v. Haberers. Vogel weist darauf hin, daß schon früher zahlreiche Untersuchungen, zum Teil subtile Arbeiten von Tsunoda, Ogata und anderen, über Leberveränderungen (Nekrosen) nach Choledochusunterbindung gemacht worden sind. Niemals konnte



ein ähnlicher Befund wie der von Clairmont und v. Haberer erhoben werden. Vielmehr sprechen auch diese Arbeiten für Vogels Ansicht.

Weil es so schwer ist, die oft so kleine Perforation aufzudecken, meint er, daß es erlaubt ist, aus sämtlichen bisher veröffentlichten Fällen schließen zu dürfen, daß sie durch Perforation entstanden sind.

Auch über unsere Beobachtung (Schievelbein) geht Vogel hinweg. „Eine graugrüne Galle kann durch Filtration wohl nicht hellgelb werden."

Nach ihm ist die gallige Peritonitis ohne Perforation eine Perforationsperitonitis, wobei der Ruptur der subserösen Gallenwege eine hervorragende Rolle zukommt.

Madlener fand bei einer gering ikterischen Frau, die er operierte, $^1/_2$—$^3/_4$ l freies gallig gefärbtes Exsudat besonders in der rechten Oberbauchgegend. Der seröse Überzug der Eingeweide und der Gallenblase war gerötet und an manchen Stellen mit fibrinösen Auflagerungen bedeckt. An den Gallengängen und einem Teil der Gallenblase fanden sich leicht lösliche Verklebungen mit Netz und Magen. Die Gallenblase war erweitert, scheinbar nicht maximal gespannt, in ihr fanden sich eine Anzahl Steine, ebenso im Choledochus 3 über erbsengroße Konkremente. Trotz langen Suchens war nirgends eine Perforationsöffnung zu finden. Die Gallenblase wurde nicht entfernt.

Nach Madlener gehört zur Entstehung des Krankheitsbildes eine Gallenstauung neben Entzündung. Wenn Clairmont und v. Haberer nur viermal bei 13 Tieren ein galliges Exsudat bekommen konnten, so trat vielleicht bei den 9 Tieren deshalb die Galle nicht aus, weil die Entzündung der Blase bzw. der Gänge fehlte. Den Grund, warum man die galligen Ergüsse so selten sieht, während doch Gallenstauung und Entzündung so häufig sind, sieht er, wie Schievelbein, darin, daß wir bei akuter Stauung verhältnismäßig so selten operieren. Ausdrücklich betont Madlener noch, daß der gallige Erguß nicht etwa dadurch zustande kommt, daß ein seröses Exsudat infolge allgemeinen Ikterus gelb gefärbt wird. Denn das Krankheitsbild wurde nicht nur bei stärkerem und schwächerem (Clairmont und v. Haberer: Ikterus verringert, Stuhl noch acholisch), (Madlener) sondern auch bei fehlendem Ikterus (z. B. Schievelbein) beobachtet.

Hugel, nach dem die „mikroskopische gallige Peritonitis", wie er sie nennt, gar nicht so häufig ist, beobachtete 5 Fälle in einem Jahr! Im ersten Fall war reichlich gelblich galliges Exsudat. Die Gallenblase lag stark geschrumpft(!) an der unteren Leberfläche; sie war makroskopisch nicht perforiert und beherbergte einen haselnußgroßen Stein. Ein zweiter saß im Choledochus nahe der Einmündungsstelle des Cysticus. Die Gallenblase wurde nicht entfernt, Heilung, also keine Sektion. Im zweiten Fall war ein faustgroßer Absceß an der unteren

Leberfläche und der Gallenblase, im Bauch reichlich seröses Exsudat (nicht gallig?). Im Cysticus, der zum Recessus erweitert war, ein haselnußgroßer Stein. Die Gallenblase prall gespannt, zeigte makroskopisch keine Perforation. Die Gallenblase wurde entfernt, Heilung, also keine Sektion. Im dritten Fall wurde die Kranke mit diffuser Peritonitis eingeliefert. Die Gallenblase war prall gefüllt mit zahlreichen Steinen und einem großen Verschlußstein. Cysticus stark erweitert, über ihm ein kleiner Eiterherd. Frische Verklebungen mit Netz und Querdarm. Der Verschlußstein hatte eine muldenförmige Vertiefung, auf der die übrigen Steine fest geschichtet lagen. Entfernung der Gallenblase, Heilung, also keine Sektion.

Im vierten Falle fand sich in der Bauchhöhle reichlich gelbliches Exsudat. Die Gallenblase war prall gespannt, makroskopisch nicht perforiert. Im erweiterten Cysticus ein walnußgroßer Stein. Die Gallenblase wurde entfernt, Heilung, also keine Sektion.

Im fünften Fall war in der Bauchhöhle seröses(?) Exsudat (nicht gallig?). Die Gallenblase war prall gespannt, makroskopisch nicht perforiert, mit mehreren Steinen und einem größeren Verschlußstein. Cysticus erweitert. An dem Ligamentum hepatoduodenale ein Absceß, die Umgebung war mit Netz und Querdarm innig verwachsen. Die Gallenblase wurde entfernt, Heilung, also keine Sektion.

Zur Erklärung der „mikroskopischen galligen Peritonitis" führt Hugel 3 Punkte als wichtig an:

1. Der Cysticus an seinem mehr darmwärts gelegenen Abschnitt der Gallengänge muß absolut und fest verschlossen sein. Je fester der Verschluß, desto stärker der Druck in der Gallenblase und desto reichlicher deren Durchwanderung von innen nach außen. Die Gallenblasenwand ist dabei häufig ödematös durchtränkt und verdickt (in seinen Beschreibungen steht nichts davon). Steine mit kristallinischer Oberfläche scheinen sich fester als solche mit glatter Oberfläche einzukeilen. Diese müssen so verankert sein, daß sie durch nachdrückende andere Steine nicht mehr ausweichen können.

2. Der Inhalt der Gallenblase muß infiziert sein. Hugel fand in einigen Fällen Kolibakterien, in einem Fall Streptokokken (Str. longus) und in einem Fall Typhusbacillen.

3. Die mikroskopische Perforation der Gallenblase hängt mit der Anatomie derselben zusammen. Ihr Mesenterium, wie H. sich ausdrückt, ist durch eine breite Verbindung mit der unteren Leberfläche vereinigt und von ihr aus gut vascularisiert. Diese Gefäße gehen wahrscheinlich Anastomosen mit der Arteria cyst. ein. Wenn demnach kein isolierter Druck durch einen kantigen Stein auf die Gallenblaseninnenwand ausgeübt wird, so wird die Blutversorgung nicht unterbrochen. Deshalb kommt es nicht so leicht zu umschriebener Gangräne, zu makrosko-



pischer Perforation; ganz im Gegensatz zu der Appendix, deren Spitze bei der Thrombosierung auch nur eines einzigen Gefäßes leicht nekrotisch wird. Deshalb findet man bei der Appendix in der Regel, bei der Gallenblase selten makroskopische Perforation, häufig deren sulzige Durchtränkung mit mikroskopischer Durchlässigkeit.

Johannson, der übrigens nur 1 und nicht 5 Fälle beschrieben hat, wie vielfach fälschlich in der Literatur gesagt wird, fand im Bauchfell Galle. In der wenig gespannten Gallenblase war dicke grüne Galle und ein walnußgroßer Stein. Weder bei der Operation noch bei der Autopsie war Perforation oder Ulceration am Gallensystem oder sonst nachweisbar. Entfernung der Gallenblase.

Die mikroskopische Untersuchung ergab katarrhalische Entzündung mit Schleimhautblutungen. Im subserösen Gewebe stark vergrößerte Lymphdrüsen.

Auch bei Johannson ist der Weg, auf dem die Galle ins Bauchfell gelangt, nicht klargestellt. Vielleicht filtriert die Galle durch eine gering erkrankte Wand leichter, als durch die schwer erkrankte Gallenblase, entsprechend der galligen Imbition in der Umgebung der Gallenblase an der Leiche. In seinem Fall hält er es nicht für ausgeschlossen, daß die Galle den Lymphweg über die vergrößerten subserösen Lymphdrüsen und die endothelialen Stomata benutzt hat, um ins Peritoneum zu gelangen. Auch zieht er wie Schievelbein die Luschkaschen Kanäle in Frage, obwohl für die bisher beobachteten Fälle der mikroskopische Nachweis fehlt. Bei einem Trauma muß auch an eine Perforation des Duodenums gedacht werden, was in einem Fall Doberauers nicht beachtet zu sein scheint.

Jedenfalls hält er es für zweifellos, daß bei nicht perforierten und ulcerierten Gallenwegen Galle ins Bauchfell eindringen kann.

Salager und Roques fanden bei der Obduktion eine safrangelbe Flüssigkeit. Das Peritoneum hatte dieselbe Farbe. Im kleinen Becken waren die Darmschlingen stellenweise entzündlich gerötet und fibrinös belegt. Im übrigen fanden sich die Zeichen einer frischen Peritonitis. Die Gallenblase wies nirgends eine Perforation auf und war prall mit flüssiger, bilirubinhaltiger Galle gefüllt, von derselben Farbe wie die peritoneale Flüssigkeit, die sich als Galle bei der späteren Untersuchung erwies. Im Choledochus fand sich ein olivenkerngroßer Stein. Die Genitalien und sonstigen Bauchorgane waren nicht krank. Nach Salager und Roques handelte es sich um eine Transsudation der Galle durch die Wände der gespannten Gallenblase hindurch ohne Perforation derselben.

Favreul berichtet über einen tödlich verlaufenen Fall, bei dem eine mäßig große Menge gallig gefärbter Flüssigkeit in der Bauchhöhle, namentlich in der Gallenblasengegend, vorhanden war, ohne daß

bei der Operation oder Obduktion irgendeine Perforation der Gallenblase selbst oder der Gallenwege nachzuweisen war. Die Gallenwege waren vollständig frei und enthielten keine Steine. Die Gallenblase war entzündlich verändert, die Schleimhaut nicht ulceriert. Favreul ist die Ursache der Durchlässigkeit noch unbekannt; die entzündlichen Wandungen genügen nach ihm nicht, da trotz der Häufigkeit der Gallenblasenentzündungen die Gallenperitonitis ohne Perforation äußerst selten ist.

Zu einer kurzen Entgegnung ergriffen Clairmont und v. Haberer dann noch einmal das Wort gegen Nauwerck und Lübke im Jahre 1913. Nauwerck und Lübke hatten darauf hingewiesen, daß auch in Clairmont und v. Haberers Fall eine auf Nekrose der Wand verdächtige Stelle bei der Operation nachgewiesen war und hatten auch diesen Fall in ihrem Sinne als eine gallige Peritonitis durch Perforation gedeutet. Dagegen wenden sich nun Clairmont und v. Haberer: Es gehe nicht an, aus ihrem Fall nachträglich eine Perforation zu rekonstruieren, denn die bei der Operation beobachtete, auf Nekrose verdächtige Stelle erwies sich bei der Obduktion als unverdächtig. Daß auch hier eine pathologische Wandveränderung stattgefunden haben muß, liegt auf der Hand, aber sie war äußerlich nicht nachzuweisen. Demgegenüber konnte im Fall von Nauwerck und Lübke die Perforation der Stelle schon makroskopisch nachgewiesen werden, wenn sie auch als solche nicht erkannt wurde. Aber auch hier handelt es sich nicht um eine einfache Perforation, vielmehr wurde nur folgendes festgestellt:

1. eine in den großen Gallengängen schon makroskopisch nachweisbare, erst bei der Sektion gefundene Perforation in Form eines Schlitzes,

2. mikroskopisch an der bei der Sektion gefundenen Perforation eine Wanddehiscenz, durch die es aller Wahrscheinlichkeit nach zum Gallenaustritt gekommen ist.

3. in einem kleinen, aber durch die Stauung erweiterten subserös gelegenen Gallengang der Leberoberfläche eine feinste Perforation.

4. auch bei der Sektion war also keine Perforation zu finden, vielmehr kann man auch hier nur von einer diffusen abnormen Durchlässigkeit für die Galle sprechen.

Bei Guibé war bei der Operation stark gallig gefärbte Flüssigkeit in der freien Bauchhöhle. Der Darm wurde normal gefunden. Keine Exstirpation der Gallenblase, nur Drainage des Bauches. Tod nach 10 Tagen. Die Obduktion ergab ein Carcinom des Pankreaskopfes, das in den Choledochus eingewachsen war und ihn vollständig verschloß. Die Gallenwege waren erweitert, sie wiesen keine Lücke auf. Trotz genauester Untersuchung ließ sich weder ein Geschwür noch eine Narbe an der stark gefüllten Gallenblase oder den Gallenwegen finden.



Guibé kam zu dem Schluß, daß die Gallenperitonitis keine einheitliche Gruppe bildet. Einige Fälle weisen Lücken in den Gallenwegen auf, bei andern sind sie schon geschlossen (?). Bei wieder anderen ist keine Spur einer Lücke zu finden. In diesen letzten Fällen dringt die Galle in die Subserosa der Gallenblase und dann durch die Serosa in die meist freie Bauchhöhle. Ob die Luschkaschen Gänge oder die Lymphgefäße diesen Austritt vermitteln, ist noch nicht klargestellt. Zunächst scheint die Galle in das subseröse Zellgewebe der Gallenblase zu treten. Selbst bei reichlichem Gallenergusse ist Ikterus selbst bei Acholie des Stuhles und bei Bilirubinurie selten, wahrscheinlich deswegen, weil die Resorption der Galle durch das Bauchfell so langsam stattfindet, daß keine großen Mengen von Gallenfarbstoff im Blut sich anhäufen. Vielleicht findet auch eine chemische Umsetzung des Gallenfarbstoffs bei dieser Resorption statt. Außerdem kann eine Infektion des Gallenergusses die Resorption noch stärker verzögern.

Riedel berichtet, wie ich einem Referat von Kehr entnehme, über 3 Fälle von Peritonitis, die per diapedesin von der Gallenblase aus entstanden. In allen 3 Fällen wurde die Wand der Gallengänge und -blase mit Sicherheit unversehrt gefunden. Bei einem Fall, der unoperiert 4 Stunden nach der Einlieferung ins Krankenhaus starb, fand sich bei der Sektion über $1^1/_2$ Liter Flüssigkeit im Bauch, zahlreiche erbsengroße Steine in der Gallenblase, 2 im stark erweichten, von ikterischen Gewebe umgebenen Ductus cysticus, 2 im erweiterten, mit einzelnen Geschwüren versehenen Ductus choledochus. Ein Stein sah durch die erweiterte Papille hindurch. In den Gallengängen befand sich trübe Galle. Nirgends war eine Perforation nachzuweisen. Es handelte sich nach Riedels Ansicht um eine gallige Peritonitis per diapedesin und um eine Durchwanderung von Mikroorganismen, wie es ja von Typhusbacillen nachgewiesen ist.

Kehr sah mehrere Male gallige Peritonitis — er hat die Fälle nicht näher und besonders beschrieben — bei Cholecystitis necroticans ohne Perforation gesehen. Es handelt sich nicht etwa um eine vielfache Transsudation, wie man sie gelegentlich bei Cholecystitis acutissima in nächster Nähe der Gallenblase sieht, sondern um fibrinöse und eitrige Auflagerungen an Netz und Darm und um trübes Exsudat. Allerdings hat er versäumt, bakteriologische Untersuchungen des Exsudats ausführen zu lassen. Nach Kehr mögen Nauwerck und Lübke für einige Fälle mit ihrer Annahme einer Perforation recht haben. In den von ihm beobachteten Fällen von galliger Peritonitis hat er die Gallenblase exstirpiert und von einem einwandfreien Untersucher, Professor Dietrich mikroskopisch genau untersuchen lassen. Es fand sich keine alte oder neue Rißstelle. Kehr schließt sich durchaus Schievelbein an. Nach seiner Ansicht kann sehr wohl auf dem Wege der Luschka-



schen Gänge, die ja oft bis in die Serosa reichen, die Infektion in die Bauchhöhle weiterkriechen. Natürlich kommt dann eine erheblich mildere Peritonitis zustande, als wenn der Gallenblaseninhalt aus dem großen Riß austritt. Deshalb auch der große Unterschied in der Prognose der galligen und rein perforativen Peritonitis.

König berichtet von 3 Fällen galliger Peritonitis bei scheinbarer Unversehrtheit des Gallensystems, die alle operiert und geheilt wurden. Er hält das Zustandekommen einer Ansammlung von Galle im Bauche auf dem Wege einer Art von Diapedesis für möglich.

Brugnatelli sieht die Entstehung einer galligen Flüssigkeitsansammlung im Bauche ohne Perforation der Gallenwege für noch nicht genügend erklärt an und ist der Meinung, daß die Gallenflüssigkeit durch die geschädigte, infiltrierte Gallenblasenwand hindurchgetreten ist.

Finsterer fand massenhaftes Exsudat, wie bei einem perforierten Ulcus in der Bauchhöhle. Die Gallenblase war sehr prall gespannt. Es bestanden alte Adhäsionen an der Oberfläche der Gallenblase, einzelne Fibrinauflagerungen. Die Gallenblase zeigte als Inhalt zähe Galle + Eiter (?) und Steine. Ein großer Verschlußstein fand sich im Cysticus. Die Wand war auffallend ödematös durchtränkt, wie bei einer lokalanästhetischen Infiltration.

Schon früher hatten Finsterer und Hochenegg an der Klinik einen ähnlichen Fall beobachtet. Auch hier war die Wand der Gallenblase und des Ductus cysticus ödematös, über 1 cm dick mit Flüssigkeit infiltriert.

Sölling (Schaldemose) fand bei der Laparotomie reichlich grünliche dünne Flüssigkeit im Peritoneum. Die Gallenblase, die zahlreiche kleine Konkremente enthielt, war ganz grünschwarz. Ebenso waren die anstoßenden Teile des Magens, Duodenums und Kolons ödematös und grünschwarz. Trotz sehr sorgfältiger Untersuchung der Gallenwege war keine Perforation zu finden. Die Flüssigkeit in der Gallenblase enthielt Streptokokken. Keine chemische Untersuchung der Flüssigkeit in der Bauchhöhle.

Dieser Fall war für Blad der Anlaß, der Frage durch Experimente näher nachzugehen.

Blad hat wohl die eingehendsten Studien in der letzten Zeit angestellt. Er geht davon aus, daß die Gallenwege mit ihrem Inhalt beim Lebenden ein flüssigkeitsdichtes System sind und daß kein krankhafter Prozeß bekannt ist, der es der Galle ermöglicht, ohne makroskopische Perforation durch die Gallenblasenwand zu fließen. Bisher haben die Beobachter dieses Krankheitsbildes entweder die Möglichkeit des Durchtritts von Galle durch die unversehrte Gallenblasenwand bestritten oder haben keine regelrechte Erklärung für diesen merkwürdigen Vor-



gang gefunden. Blad sucht nun auf Grund experimenteller Untersuchungen und Tierversuchen das Krankheitsbild zu klären. Wandert Galle durch die Gallenwegwände, so hat sich der Inhalt oder die Wand oder beide verändert. Die kolloide Hauptmasse der Galle kann durch die Gallenblasenwand nicht hindurchtreten. Gallenfarbstoff und Gallensalze sind in echter Lösung und können deshalb durch die Membran diffundieren; wenn dies normalerweise nicht der Fall ist, so kann dies einmal auf Eigenschaften der Membran beruhen, andererseits kann der Gallenfarbstoff fest an die kolloide Hautmasse gebunden sein. Folgende Versuche brachten ihn zu dieser Auffassung: Gallenfarbstoff in einer Lösung in einer Dialysenröhre bei 37° in einen Thermostat gebracht, durchwanderte die feinen Poren der Röhre, denn in den folgenden Tagen trat eine schwache Gallenfärbung in dem umgebenden Wasser auf. Füllte man hingegen Menschengalle in eine solche Röhre unter denselben Bedingungen, so blieb das umgebende Wasser farblos. Letzteren Versuch führte er abermals aus, nur setzte er Pankreon zu, 18 Stunden später zeigte das Wasser um die Dialysenröhre eine grüne Färbung. Galle und das umgebende Wasser, waren mit Toluol bedeckt, um die Mitwirkung von Bakterien und Pilzen auszuschließen. Dann benutzte er die Gallenblase als Dialysensack; die Verhältnisse blieben dieselben. Es kann also Farbstoff in kolloider Galle durch keine Membran wandern, werden hingegen die Kolloide der Galle durch Verdauung zerstört, so findet eine Durchwanderung des Farbstoffes statt. Die Bedeutung der Gallenwegwände untersuchte Blad auf ähnliche Weise. Er ersetzte nun die Gallenblase durch eine Muskelmembran, die Versuche verliefen ebenso. Mit einer Sehnenmembran ergaben die Versuche schwächere Reaktionen als mit Gallenblasenwand oder Muskelmembran. Hieraus ergibt sich: daß neben dem Inhalt auch der Zustand der Membran für die Dialysenmöglichkeit von Bedeutung ist. Um nun die Gallenblasenwand daraufhin zu untersuchen, stellte Blad Tierversuche an, um möglichst Fehlerquellen zu vermeiden, die leicht bei Laboratoriumsversuchen mit der toten Gallenblase eintreten. Zunächst spritzte er Kaninchen Pankreatin bzw. Preßsaft des Kaninchenpankreas durch das Leberparenchym in die Gallenblase ein. Die Tiere reagierten nicht, da die eingespritzte Flüssigkeit durch die Gallenblasenkontraktionen bald entleert wurden. Die weiteren Versuchen stellte er an Hunden an, da hier die Größenverhältnisse günstiger sind. Hier unterband er nun den Ductus choledochus, um eine längere Wirkung des eingespritzten Pankreassaftes zu erzielen. In der Annahme, daß zu dem gewünschten Bild der galligen Peritonitis ohne Perforation der Gallenblase die Mitwirkung von Bakterien erforderlich sei, schlämmte er bei den ersten Versuchen Bakterienkulturen in den zu injizierenden Duodenalsaft auf: es entstand eine diffuse Peritonitis mit einer reichlichen Menge dünn-

flüssiger, gallenfarbiger, bräunlicher Flüssigkeit derselben Konsistenz, aber etwas heller als die Flüssigkeit in der Gallenblase. Im übrigen war alles in Ordnung. Nirgends waren Anzeichen einer Perforation der Gallenblase, Gallenwege, Leber oder des Duodenums. Die Gallenblasenwand war etwas verdickt, die Beschaffenheit anscheinend normal, die Oberfläche zeigte fibrinöse Beläge, während die Innenseite makroskopisch ein normales Bild bot. Mikroskopisch erkannte Blad, daß die Wand völlig nekrotisch war, und die Bindegewebsbündel waren durch eine serofibrinöse Exsudation voneinandergesprengt, häufig war bei diesen Versuchen eine nach Pankreasverdauung makroskopisch nicht besonders angegriffene Gallenblase in Wirklichkeit völlig nekrotisch und bestand nur aus einigen Schichten lose zusammenhängender Bindegewebsfibrillen. Bei mehreren Versuchstieren spritzte er den durch Toluol steril gehaltenen Duodenalsaft direkt mit einer Kanüle durch eine Duodenumsöffnung in die Gallenblase und verschloß hierauf den Choledochus, so gelang es ihm ebenfalls, mikroskopisch die völlige Auflösung der Gallenblasenwand nachzuweisen, nur die Bindegewebsfibrillen allein hatten der Verdauung widerstanden, auch ließen sich keine Entzündungserscheinungen finden. Die Gallenblase zeigte eine aseptische Nekrose. Es war also keine Entzündungsnekrose, sondern ein Verdauungsprozeß. Blads Versuche zeigen also, daß eine Fermentverdauung der Galle und Gallenblasenwand (evtl. in Verbindung mit einer Bakterienwirkung) die Erscheinung der Gallenperitonitis ohne Perforation der Gallenwege erklären kann. Die spaltenden Fermente stammen aus dem Pankreas. Darmbakterien finden sich häufig in der Gallenblase, ebenso ist es also auch möglich, daß das Pankreasferment in die Gallenblase gelangen kann, zumal, wenn Steine abgegangen sind, so daß der Sporn zwischen dem Ductus choledochus und dem Ductus Wirsungianus lädiert und die Klappenbildung im Ductus cysticus verwischt ist. Bei den meisten bisher veröffentlichten Fällen wurden auch Steine festgestellt.

Shoemaker glaubt an Blads Fermentverdauung nicht recht. Er beobachtete zwei Fälle. Im ersten Fall war die Gallenblase entzündet, stark verdickt. In ihrer Umgebung war besonders viel Galle, als wenn dieselbe aus dem For. Winslowii käme. Im ganzen Bauch fand sich grüne gallige Flüssigkeit. Die Gallenblase enthielt Steine und galligen Eiter. Cholecystostomie und Drainage. Bei der Obduktion war keine Perforation an irgendeinem Organ zu sehen; auch keine Stelle, wo eine Perforation zu vermuten gewesen wäre. Höchstens könnte sie gerade dort gelegen haben, wo der Einschnitt für die Drainage gemacht war.

Der zweite Fall war keine einfache gallige Peritonitis. Hier fand sich die Gallenblase statt mit Galle in der Hauptsache mit Blut gefüllt. Sie war wie eine dunkelrote Cyste fast faustgroß gespannt. Sie enthielt dunkles Blut mit etwas Galle. Keine Steine. Beim Fassen und Drücken



quollen ganz kleine Tropfen dunklen Blutes durch die Wand. Mikroskopisch konnte man den Blutweg durch die sehr dicke Wand ($1-1^1/_2$ cm stark) verfolgen. In allen Schichten war neben Leukocyteninfiltration Blut. Das Epithel war, wie so oft auch bei normalen Gallenblasen nur hier und da noch vorhanden. Unmittelbar unter der Schleimhaut war das Gewebe mit Blut imbibiert, die Subserosa war sehr verbreitert und überall mit Leukocyten und Chromocyten infiltriert bis zum äußersten Rande des Präparats. Die Serosa selbst war als solche nicht mehr zu erkennen. Die Muscularis war auseinander gedrängt. Das Epithel der Mucosa nur hier und da, aber in allen mikroskopischen Präparaten vorhanden. In der Bauchhöhle fand sich dunkles, schleimiges, fadenziehendes Blut. Die Flüssigkeit hatte einen grünen Schimmer. Der Inhalt der Gallenblase und Bauchhöhle, der ganz gleich war, wurde infolge eines Versehens nicht auf Bakterien untersucht. Daß die gallige Beimengung aus dem Inneren der Blase gekommen sein mußte und nicht umgekehrt vom Bauch, ist wohl klar. Shoemaker faßt den letzten Fall in der Weise auf, daß durch die hämorrhagische Entzündung die Wand so verdünnt worden war, daß sie ohne Perforation auch den kolloiden Inhalt durchließ. Ihm erscheint es unlogisch, für den Durchtritt von Galle eine Fistel zu verlangen, wenn Blut durch die unversehrte Wand dringen kann.

Diese Zusammenstellung zeigt, wie verschieden die Befunde in den einzelnen Fällen waren, die das Krankheitsbild der galligen Peritonitis hervorgerufen haben.

Man fand:

1. Ikterus oder keinen Ikterus.
2. Galle oder nur gallig seröses Exsudat.
3. Es war bakterienfrei oder bakterienhaltig.
4. Klares Exsudat oder eitrig-jauchiges.
5. Die Gallenblase war prall gefüllt oder schlaff.
6. Es waren Steine oder keine vorhanden.
7. Die Gallenblase war glatt spiegelnd, anscheinend ganz normal, oder entzündet, verdickt, ödematös.
8. Man fand keine Perforation, oder eine Entzündung und Eiterung bezw. Nekrose der Gallenblasenwand.
9. Es war eine Perforation vorhanden, entweder eine unvollständige oder eine vollständige.
10. Die Perforation ging aus von der Gallenblase, der Leber, subserösen Gallengängen, Choledochus, Duodenum.

Man braucht aber nicht auf alle Unterschiede näher einzugehen, denn sie ordnen sich im großen und ganzen zunächst der einen Frage unter: bestand eine Perforation oder nicht?



Zu unterscheiden sind danach zunächst 2 Gruppen: 1. diejenige, in denen ein klarer anatomischer Grund für den Durchtritt der Galle vorlag, und 2. diejenige, bei denen ein solcher Grund nicht gefunden werden konnte. Zu der ersteren Gruppe gehört der Fall von Nauwerck-Lübke, wo mehrere oberflächliche Erosionen in der Schleimhaut vorhanden waren, und wo mikroskopisch eine Kontinuitätstrennung durch die ganze Dicke der Gallenblasenwand festgestellt wurde. Nauwerck-Lübke haben diesen Fall als einfache Perforation gedeutet. Man muß aber Clairmont und v. Haberer recht geben, wenn sie darauf hinweisen, daß ein unmittelbarer Zusammenhang zwischen Gallenblaseninnern und Bauchhöhle nicht bestand; der Zickzackweg mit Hindernissen war sogar weder durch eine Borste noch durch die Wasserprobe zu zeigen. Bemerkenswert erscheint auch, daß der Inhalt der Bauchhöhle steril befunden wurde, während Kolibacillen in der Gallenblase und kolibacillenähnliche, grampositive Stäbchen im Bereich der Wandlücken sich fanden. Den Fall also einfach als Perforation zu deuten, geht nicht ohne weiteres an. Man kann ihn schließlich auch im Sinne einer Filtration verteidigen. Immerhin ist wohl kein Zweifel darüber möglich, daß die gallige Flüssigkeit auf jenem Zickzackwege in die Bauchhöhle gelangt ist. Wodurch die Perforation entstanden war, geht aus der Beschreibung nicht klar hervor; sie nehmen offenbar den Stein an, der nach ihrer Ansicht vor kurzem in den Choledochus übergetreten war.

Ähnlich scheint Ascanazys Fall zu liegen. Aber von einer Perforation ist hier noch weniger die Rede. Weder sie noch eine Wanddehiscenz ist makroskopisch oder mikroskopisch nachgewiesen. Es ist nur von einer kleinen Nekrose der Wand die Rede, und im übrigen von entzündlicher Infiltration derselben, die sich in den retroperitonealen Absceß in der Bauchhöhle fortsetzt. Im übrigen ist das Krankheitsbild doch wesentlich verschieden, klinisch wie anatomisch von dem, was Clairmont und v. Haberer als gallige Peritonitis beschreiben. Man könnte hier eher von dem Bilde einer retroperitonealen galligen Entzündung ohne Perforation reden.

Klarer liegen die Verhältnisse im Falle von Sick und Fränkel, wo man eine Borste direkt von der Erosion in der Gallenblasenschleimhaut in die Bauchhöhle vorschieben konnte. Es lag hier also sicher eine direkte Perforation vor. Vorbereitet und veranlaßt war sie offenbar durch eine Nekrose, wie sie in den Wandschichten der benachbarten, noch nicht perforierten Partie mikroskopisch nachgewiesen wurde, Merkwürdig ist nur, wenn man von einer Perforation spricht, daß der Bauchhöhleninhalt steril blieb, was man mit Perforation nur schwer vereinigen kann. Es fehlen in diesem Falle Steine ebenso wie entzündliche Erscheinungen. Und so nehmen die Beobachter in Ermangelung



einer anderen Ursache den in der Vorgeschichte erwähnten Unfall an. Dieser Unfall bestand im Tragen eines schweren Kohlensacks am Abend vor Beginn der Erkrankung. Wenn sich aber auch bei der Operation eine frische blutige Auflagerung auf der Fascie fand, so ist doch nur schwer anzunehmen, daß durch das Tragen eines Kohlensacks und Anspannung der Bauchpresse es zu einer Nekrose der Gallenblasenwand gekommen sein soll, noch viel weniger zu einem Riß. Daß eine an einer Stelle geschädigte Wand plötzlich durch starke Anspannung der Bauchdecken perforieren kann, ist ja eine bekannte Tatsache. Ich sah noch vor kurzem einen Mann, bei dem die Perforation eines Magengeschwürs entstand, als er Matratzen zwei Stockwerke hoch ins Fenster zum Quartiermachen werfen mußte. Daß aber ein gesundes Organ deswegen platzt, ist zum mindesten sehr unwahrscheinlich.

Klar liegt ferner offenbar als Perforation der zweite Fall Vogels, bei dem durch die Sektion an der Unterfläche des linken Leberlappens eine mit Fibrin bedeckte Gallengangsektasie festgestellt wurde, aus welcher Galle hervorsickerte. Auch durch Injektion von den größeren Gallengängen aus, ließ sich die Perforationsöffnung einwandfrei nachweisen.

Dahin würden dann weiter die fünf Fälle gehören, die Kolisko, Nauwerck, Karillon und Nauwerck-Lübke veröffentlichten, und die von ihnen als Rupturen von subserösen Gallengängen gedeutet sind. Auch Ascanazy sah einige Fälle, in denen er erst bei sehr eingehender Prüfung ganz feine Löchelchen in der Gallenblasenwand als Ursache der galligen Peritonitis aufdeckte. Diese Rupturen entstehen nach ihm durch Drucksteigerung im Gallensystem. Diese Ursache wird aber durch die Tierversuche Vogels nicht gerade gestützt. Denn in den beiden einzigen Fällen, in denen die gallige Peritonitis sich fand, war einmal die Ligatur schuld daran (Perforation), in dem anderen Falle konnte bei den beiden Substanzverlusten in der Leber der Beweis nicht erbracht werden, daß von diesen Nekrosen Galle absickerte. Auch die klinische Erfahrung spricht eigentlich dagegen. Selbst bei stärkster Stauung im Gallensystem sehen wir doch so gut wie nie Platzen der subserösen Gallengänge.

Ebenso klar als Perforation ist der zweite Fall von Wolff, da hier eine Duodenalperforation vorlag. Aus welcher Ursache diese erfolgte, wird nicht gesagt, und ist auch anscheinend bei der Obduktion nicht näher verfolgt worden. Von einem Ulcus ist nirgends die Rede. Es ist aber wohl das wahrscheinlichste, ein solches anzunehmen. Wolff nahm an, daß auch im ersten Fall eine Perforation vorgelegen hat, und zwar deshalb, weil so reichlich richtige Galle in der Bauchhöhle vorhanden war, und in Anlehnung an den zweiten Fall, wo die Perforation gefunden wurde. Möglich ist es, aber solche Annahme ist willkürlich, denn sie ist nicht erwiesen.



Diesen Fällen stehen nun diejenigen gegenüber, bei denen nichts von einer Perforation gefunden ist. Ihre Zahl ist weitaus größer. Ihre Beweiskraft hat aber erheblich gelitten, nachdem zum erstenmal in jenen obigen Fällen eine Perforation nachgewiesen war. Denn den Einwand, daß, wenn nichts gefunden ist, doch etwas da sein kann, muß man als berechtigt ansehen. Man muß auch Nauwerck-Lübke recht geben, daß nur eingehende makroskopische und mikroskopische Untersuchungen den Entscheid geben können, ob eine Perforation vorlag oder nicht. Und es ist auffallend genug, daß so selten eine mikroskopische Untersuchung der Gallenblase vorgenommen ist. Das war anfangs, als die Fälle Nauwerck-Lübkes, Sick-Fränkels und anderer noch nicht bekannt waren, verzeihlich, später aber nicht mehr. Ich habe nachträglich die Gallenblase meines ersten Falls (Schievelbein) und ebenso des neuen Falls mikroskopisch untersucht, aber keine Perforation gefunden. Schließlich haben Nauwerck-Lübcke auch recht, wenn sie — im Interesse der Kranken ja etwas lieblos gedacht — die Autopsie zur Sicherstellung verlangen und nur diejenigen Fälle als beweisend ansehen, in denen auch die Autopsie keine Perforation hat aufdecken können. Nauwerk-Lübke, Sick und Fränkel gehen nun aber darin ganz gewiß zu weit, wenn sie auf Grund ihrer eigenen Fälle, in denen sie eine Perforation sahen, nun auch eine Perforation annehmen wollen bei allen anderen Fällen, in denen makroskopisch nichts gefunden wurde,bei denen eine Autopsie aber unmöglich war, weil der Kranke genas, und bei denen eine mikroskopische Untersuchung versäumt wurde. Denn die Autopsie versagte im Falle Clairmont und v. Haberer vollkommen, ebenso wie in anderen Fällen, und neuere mikroskopische Untersuchungen waren ebenfalls ergebnislos. (Shoemaker, Johannsson, Kehr). Es fand sich kein Riß. Und man darf auch nicht vergessen, daß Nauwerck-Lübke uns den Beweis, daß eine Perforation der Grund einer galligen Peritonitis war, trotz Autopsie und mikroskopischer Untersuchung schuldig geblieben sind. Wenn man so will, kann man auch ihnen den Vorwurf machen, daß sie nicht alles (Duodenum, Leber, Gallengänge) noch genauer untersucht haben. Vielleicht hätten sie auch noch anderswo ein Ulcus, Nekrose oder Perforation gefunden. Aber alle Untersuchungen haben auch ihre natürliche Grenzen. Nur wenn man einen Anhalt in einer verdächtigen Stelle hat, wird man mit der mikroskopischen Untersuchung zum Ziele kommen. Man kann eben nicht alles in jedem Fall untersuchen. Also unrecht haben sie, wenn sie von ihrem Befund aus verallgemeinern wollen, recht, wenn sie als beweisend nur diejenigen Fälle ansehen, in denen die Untersuchung bis zur Grenze des Möglichen ausgeführt wurde.

Überhaupt scheint mir das kritische Urteil über die Fälle anderer Beobachter etwas gefährlich zu sein. Denn derjenige, der den Fall



gesehen hat, ist doch letzten Endes gewöhnlich besser in der Lage, ihn zu beurteilen, als der ihn nachher beschrieben liest. So geht es meines Erachtens auch nicht ohne weiteres, den ersten Fall Doberauers als Perforation zu deuten, weil er selbst von Dehiscenzen spricht, die er doch nur annimmt, aber gar nicht gesehen hat.

In unserem Falle (Schievelbein) spricht gegen Perforation die Tatsache, daß an verschiedensten Stellen der Gallenblase die gelbliche Flüssigkeit abperlte und sich nach Abwischen erneuerte, ebenso wie im Fall Shoemaker das Blut mit Galle. Auch muß ich mich gegen die Umdeutung der ödematösen, verdickten, grünlich gefärbten Gallenblase in eine gangränöse verwahren. Ich habe 2 Fälle von Gangrän der Gallenblase (1 geheilt, 1 gestorben), operiert und kenne das Krankheitsbild ganz genau, um es von dem, das ich beschreiben ließ — es handelt sich hier um die Untersuchung mit bloßem Auge —, unterscheiden zu können. Der grünliche Ton war so leicht und zart angedeutet, daß er mit der tiefgrünen Farbe der Gangrän nicht verwechselt werden kann. Man hat auch bei unserer Deutung als eines Filtrationsvorganges in Abrede gestellt, daß die graugrüne Galle eine gelbe werden könne, das ist manchmal richtig. Ich habe aber in der Regel (nicht ausnahmslos) gefunden, daß, wenn man die in ein Gefäß gegossene Galle vorsichtig nach einer Seite laufen läßt, die leergewordene Stelle des Bodens intensiv gelb gefärbt ist, bei welcher Färbung der Galle auch immer. Ebenso bekommt sie mit Wasser oder physiologischer Kochsalzlösung vermischt die gleiche Farbe.

Neben den Vorwürfen eines mangelnden Beweises für die Unversehrtheit der Wandungen aller in Betracht kommender Organe ist als Einwand gegen die Fälle, in denen keine Perforation nachzuweisen war, der zu nennen, daß meist eine genügende Erklärung für das Zustandekommen des Filtrationsvorganges fehlt. Die Versuche Clairmont und v. Haberers stehen in unüberbrückbarem Gegensatz zu den früheren Untersuchungen anderer und zu den neuen Vogels. Daß Stauung allein eine Durchlässigkeit der Gallenblase ergibt, scheint nicht richtig zu sein. Dafür spricht auch die klinische Beobachtung; wie häufig stärkste Stauung und wie selten gallige Peritonitis. Trotz der positiven Versuche Clairmont und v. Haberers ist die Frage damit noch nicht entschieden. Die Annahme Doberauers: Trauma oder Typhusbacillen lockern die Wand, ist sehr unwahrscheinlich. Man muß Wolff durchaus recht geben, wenn er meint, eine Perforation ist viel leichter als eine Lockerung der Wand durch ein Trauma zu erklären. Dabei war das Trauma so leicht, daß es anfangs gar nicht beachtet wurde. Andererseits wie oft werden Typhusbacillen in der Gallenblase gefunden, und wie selten ist die gallige Peritonitis. Übrigens ist hier bei Doberauer alles Annahme.

Ich selbst nahm seiner Zeit als Ursache außer Stauung (Clairmont und v. Haberer) die entzündliche Auflockerung der Gallenblasenwand an, die ich in meinem ersten Falle fand. Daß eine so geschwollene und aufgelockerte Membran für die Durchwanderung der Galle in die freie Bauchhöhle sehr günstig war, erschien mir natürlich. Finsterer u. a. haben genau wie wir den aufgelockerten Zustand der Gallenblasenwand, das starke Ödem derselben beobachtet, ähnlich auch Shoemaker. Dieser Deutung schlossen sich Wolff, Madlener, Hugel, v. Kutscha, Salager und Roques, Finsterer, Kehr, Johannsson und Shoemaker an. Auch in der Bedeutung der Luschkaschen Gänge, die den Durchtritt der Galle durch das Peritoneum infolge ihrer Nähe erleichtern, hat man mir vielfach recht gegeben. Warum Ascanazy so sehr gegen die Heranziehung der Gallengänge in meinem Fall ist, während er selbst sie für die gallige Peritonitis in seinem Fall verantwortlich macht, ist mir nicht ganz klar. Ich selbst legte seiner Zeit besonderes Gewicht darauf, daß es sich offenbar um akute Cholecystitis handelte, bei der die Wand noch nicht durch längere oder wiederholte Entzündung narbig verdickt war. Und es scheint mir bemerkenswert, daß es sich auch in der Folge nie um schwielig verdickte Gallenblasen gehandelt hat, fast stets um dünnwandige. Es ist offenbar dasselbe, was Johannsson meint, wenn er sagt, daß möglicherweise durch eine weniger erkrankte Wand die Filtration leichter als durch eine stärker erkrankte vor sich gehe. Ich hob hervor, daß wir möglicherweise nur deshalb die gallige Peritonitis so selten sehen, weil wir so selten frische Cholecystitiden operieren. Nach Kutscha spielen besonders septische Prozesse eine Rolle bei der Durchlässigkeit der Gallenblasenwand. Favreul hat das nicht anerkannt, und meint entzündliche Vorgänge genügten zur Erklärung nicht, sonst müßte die gallige Peritonitis häufiger sein, und es ist auch in manchen Fällen von einer erheblicheren Entzündung der Gallenblase keine Rede.

Man sieht, eine widerspruchslose Erklärung für das Zustandekommen der galligen Peritonitis bringen die Fälle ohne Perforation nicht. Ist das nun ein Grund, eine Perforation für alle Fälle anzunehmen? Ich glaube nicht. Denn es muß betont werden, daß auch für die Erklärung der Perforation nicht in allen Fällen ein ausreichender Grund vorhanden ist. Ein Gallenstein, der sonst immer als Grund angeführt wird, war z. B. im Falle von Sick und Fränkel nicht vorhanden, und der Unfall leuchtet nicht ohne weiteres ein.

Alle diese Zweifel scheinen nun die Bladschen Untersuchungen zu lösen, die den nekrotisierenden Einfluß des Pankreassaftes auf die Gallenblase und Wege zeigen. Dann würde es verständlich sein, warum im Anfang eine Filtration in unserem Sinne, später eine Perforation im Sinne Nauwerck-Lübkes eintrat. Dafür spricht klinisch der Fall



Guibés, der die gallige Peritonitis bei einem Verschluß des Choledochus durch ein Pankreascarcinom fand. Allerdings nur mit der Einschränkung, daß hier noch ein epithelschädigendes Moment hinzukommt. Denn wir sehen ja bei Pankreascarcinom die gallige Peritonitis gewöhnlich nicht, ebensowenig wie bei Verschlüssen an der Papilla duodenalis durch Tumoren und narbige Stenose. Wir müssen ja auch annehmen, daß die Wand der Gallenwege ebenso wie gegen Galle auch gegen Pankreassekret nicht nur unter normalen, sondern auch unter Druckverhältnissen gewappnet ist. Blad legte darum bei seinen Versuchen auch einen infektiösen Prozeß zugrunde, der dem Eindringen des Pankreassekretes Vorschub leistete.

Für die Annahme einer nekrotisierenden Ursache nach Blad sprechen nun weiter meine histologischen Untersuchungen an den beiden von mir operierten Gallenblasen. Denn ich fand hier zwar keine Perforation, wie ich schon sagte, wohl aber Veränderungen der Wand, die als nekrotische aufgefaßt werden müssen, und zwar überall. Leider kann ich keine Abbildungen der mikroskopischen Präparate bringen, da die Präparate in Posen geblieben sind. Der Prozeß entspricht etwa dem, was Sick und Fränkel mitgeteilt haben, wenn sie von einer Umwandlung des Gewebes in eine wachsig, schollige Kerntrümmer beherbergende Masse sprechen. Die Kerntrümmer waren sehr reichlich. Die Bilder erinnerten an eine, kurze Zeit bestehende, anämische Nekrose.

Demnach hat also Doberauer in gewisser Weise doch recht, wenn er von einer Gangrän der Gallenblase im Falle Schievelbein spricht. Aber nur in gewisser Weise, denn makroskopisch war von Gangrän nicht die Rede. Ebensowenig wie in Sicks und Fränkels Fall. Mikroskopischer Nekrosenbefund ist nicht gleich makroskopischer Gangrän zu setzen. Unsere Gallenblasen würden dann einem ersten oder Vorstadium der Gangrän der Gallenblase entsprechen; allerdings mit der Voraussetzung, daß hier eine Wiederherstellung möglich war, was scheinbar bei der richtigen Gallenblasengangrän nicht der Fall ist. Mit unserem Befund stimmt auch die Bemerkung Kehrs überein, daß er die gallige Peritonitis bei frisch nekrotisierenden Gallenblasenentzündungen gefunden hat. Trotzdem möchte ich vor einer Verallgemeinerung meiner Befunde vorerst warnen. Denn Shoemaker fand mikroskopisch keine Nekrosen der Wand, und doch perlte, genau wie in unserem ersten Falle (Schievelbein) Galle, so bei ihm Blut und Galle ab.

Inwieweit die Bladschen Versuche allgemeine Gültigkeit haben, und ob der Pankreassaft allein, oder nicht auch rein infektiöse Prozesse für die Nekrosen verantwortlich zu machen sind, muß einer Nachprüfung vorbehalten bleiben. Klar ist noch nicht alles

auf diesem Gebiet. Bei der großen Schwierigkeit des Tierversuchs in Deutschland und bei dem seltenen Vorkommen des Krankheitsbildes kann der einzelne immer nur einen bescheidenen Beitrag zur Klärung bringen.

Diagnose.

Die Diagnose der galligen Peritonitis ist bisher noch nie vor der Operation gestellt worden. Immer war es ein Überraschungsbefund, einerlei, ob der Fall zur Operation oder Obduktion kam. Meist war akuter Anfall einer Blinddarmentzündung und von ihr ausgehende Peritonitis angenommen; daraufhin wurde in der rechten Unterbauchgegend operiert, und erst auf Grund der dort völlig gesunden Verhältnisse wurde der Schnitt nach oben verlängert und die Gallenblase zu Gesicht gebracht (Schievelbein, Sick, v. Kutscha, Doberauer u. a.). Erklärlich ist das wohl dadurch, daß es sich ausnahmslos um akute Erkrankungen handelte, und im Beginn einer Peritonitis ist die Lokalisation des Schmerzes anscheinend schwerer als nach einigen Tagen. Auf Peritonitis von Gallengängen ausgehend wurde die Diagnose von Sölling gestellt, auf Perforation der Gallenblase von Madlener. An Cholecystitis dachte Clairmont und v. Haberer, Hugel, an Perforationsperitonitis aus unbekannter Ursache andere, an eine solche durch ein Trauma Doberauer. Es erscheint auch sehr zweifelhaft, ob sich auf Grund der klinischen Beobachtung überhaupt die Diagnose stellen läßt. Ganz ausgeschlossen scheint es mir allerdings nicht, daß sie, wenn auch nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit, gestellt werden kann, wenn nämlich die Vorgeschichte auf Gallenerkrankung hinweist, denn im allgemeinen pflegen die peritonitischen Erscheinungen bei einer einfachen Cholecystitis nicht im ganzen Bauch so heftig zu sein. Bei ausgesprochenem Flüssigkeitserguß würde die Punktion die Diagnose sichern können.

In Guibés Fall lautete die Wahrscheinlichkeitsdiagnose chronischer carcinomatöser Darmverschluß. Die Autopsie ergab ein Carcinom des Pankreaskopfes, das den Choledochus vollständig verschloß. Diese Erkrankung ist aber eine so seltene Ursache für die gallige Peritonitis, daß sie differential-diagnostisch kaum in Betracht kommt. In Betracht kommt vielmehr richtige Perforationsperitonitis, ausgehend von der Gallenblase, einem subserösen Gallengang oder Duodenalgeschwür.

Prognose.

Im allgemeinen wird die Prognose günstig beurteilt (Riedel), weit günstiger jedenfalls als die der galligen Perforationsperitonitis, deren Mortalität sehr hoch ist. Riedel verlor seine sämtlichen Kranken (Ausnahmen: z. B. Friedrich, Ritter). Nach Guibé wird aseptischer Gallenerguß sogar vom Peritoneum auffallend gut vertragen; und er



hat darin offenbar recht, wenn er darauf hinweist, daß Tod durch Cholämie nie beobachtet ist. Offenbar besteht auch ein großer Unterschied zwischen der Prognose des reinen galligen Ergusses — im Anfang scheint ja der gallige Erguß nach den bakteriellen Untersuchungen aseptisch zu sein — und des infizierten eitrig jauchigen, den Guibé sehr fürchtet. Rechnet man die gesamten Fälle von Gallenperforation auf etwa 35, so sind davon etwa 15 gestorben, 20 geheilt. Die Nichtoperierten sind offenbar alle zugrunde gegangen (Salager, Nauwerck-Lübke, Ascanazy). Daß aber auch ohne Operation Heilung eintreten kann, scheint mein letzter Fall zu beweisen, da die gallige Peritonitis schon im Abklingen begriffen war. Allerdings ist das nicht sicher, Vogel sah bei konservativer Behandlung anfangs Besserung, dann trat plötzlicher Kollaps ein. Der Tumor in der Gallenblasengegend war verschwunden. Rasch ging der Kranke unter Meteorismus zugrunde. Für die Operation ist naturgemäß das früheste Stadium, wo der gallige Erguß in der Bauchhöhle noch steril ist, am günstigsten, deshalb empfiehlt Riedel auch die Frühoperation. Die Frühoperierten sind fast durchweg, und zwar zum größten Teil glatt und rasch geheilt und Madlener hat wohl recht, wenn er annimmt, daß bei rechtzeitiger Operation noch mancher hätte gerettet werden können. Kehr erzielte Heilung, wenn er in den 3 ersten Tagen nach Beginn der Erkrankung operieren konnte. Trotzdem darf die Prognose nicht zu günstig beurteilt werden, denn das Krankheitsbild war doch in fast allen Fällen sehr schwer, und andererseits ist doch trotz der Operation die Mortalität noch recht hoch. So überstand Clairmonts und v. Haberers Kranker die Operation gut, erholte sich und ging doch 4 Tage später unter hohen Temperaturen ohne ersichtliche Ursache zugrunde. Shoemakers Fall machte 4 Tage lang einen guten Eindruck, kollabierte am fünften plötzlich und starb. Andererseits blieb der Kranke Doberauers lange schwer verfallen, erbrach alle Nahrung, so daß der Tod durch Inanition nahe bevorstand und erholte sich doch. Der Tod trat entweder durch eitrig jauchige Peritonitis bzw. Pneumonie und Herzschwäche (Johannsson) oder infolge Darmlähmung (Ileuserscheinungen Wolff 3) ein. Die Komplikationen nach der Operation waren, abgesehen von Bauchdeckeneiterung, langdauernde Gallenfistel (Sick u. a.), Ileus, Lungenembolie und seröse Pleuritis (Hugel 4), Parotitis (Hugel 5).

Therapie.

Darüber, daß als einziges Mittel gegen die gallige Peritonitis die Operation in Frage kommt, bedarf es keiner besonderen Begründung. In welcher Weise der operative Eingriff vorzunehmen ist, richtet sich nach dem Befunde im einzelnen Fall. Ist die Gallenblase die Ursache der Erkrankung, so erreicht die Entfernung dieses Organs am schnell-



sten volle Heilung. Es ist wohl kein Zufall, daß die Mehrzahl der Fälle, in denen die Ektomie vorgenommen wurde, geheilt sind (Schievelbein, Sick und Fränkel, Sölling, Hugel 2, 3, 4, 5, Shoemaker 2, v. Kutscha). (Johannsson, Pat. starb an Lungenentzündung.) Allerdings scheint sie nicht unbedingt nötig zu sein. Auch da, wo sie allem Anschein nach sicher Sitz des Leidens war, ist mit einfacher Drainage der Bauchhöhle, während die Gallenblase nur punktiert wurde, Heilung beobachtet (Vogel 1). Man muß in diesem Falle annehmen, daß durch die Eröffnung der Bauchhöhle ein Zustand geschaffen wird, der für eine Verklebung der Gallenblase mit Netz und Umgebung günstiger ist als vorher, oder daß die Gallenblase selbst durch Hervorrufen einer Art von Entzündung weniger durchlässig wird (?). Handelt es sich um ältere schwächliche Kranke, denen man den Eingriff der Ektomie nicht zumuten möchte, so kommt die Cholecystostomie in Betracht (Doberauer, Wolff 3, Madlener, Sölling). Absaugen des Inhalts der Gallenblase, Eröffnung und Entfernung der darin enthaltenen Steine und Einnähen der Gallenblasenwunde in die Haut. In den Fällen, in denen sich dann später nicht rasch die Fistel schließt, tut man gut, die Gallenblase noch nachträglich zu entfernen, oder wenn dies zu gefährlich erscheint, die Gallenblasenfistel durch Einstülpungsnaht zu schließen, wie es Doberauer 2 getan hat, die Bauchwunde darüber zu vernähen.

Sind die Steine im Choledochus oder Hepaticus, so sind auch sie, durch Einschnitt in die Gallengänge, zu entfernen. (Clairmont und v. Haberer, Hugel 1.)

Clairmont und v. Haberer drängten den im Choledochus liegenden Stein, um den Eingriff bei dem schlechten Befinden des Kranken möglichst gering zu gestalten, in die Gallenblase zurück und entfernten ihn mit ihr. Die Wunde kann man einige Zeit durch Drainage offenhalten (Kutscha, Vogel 1), besser schließt man unseres Erachtens ohne Drainage der Gallenwege die Choledochuswunde sofort. Die Bauchhöhle ist entsprechend der verschiedenen Ansicht bei der Behandlung der Peritonitis überhaupt entweder trocken oder feucht ausgewischt (Doberauer 1, 2, Wolff 1, 2, Shoemaker 1, 2, Hugel 1 4), teils gespült worden (Wolff 3, Vogel 1). Bei dem einfachen galligen Erguß scheint uns eine Spülung nicht nötig zu sein. Ist eine eitrige Entzündung des Peritoneums eingetreten, so hat die Spülung ihre Vorzüge. In allen Fällen hat man der Vorsicht halber ein Drain oder einen Tampon in die Bauchhöhle nach der gefährdeten Stelle hin oder in den Douglas (Shoemaker, Wolff 2) eingeführt, meist allerdings im übrigen den Bauch geschlossen. Nur selten ist breit tamponiert oder drainiert worden (Guibé). Ist nachweisbar die Gallenblase die Ursache der galligen Peritonitis, so kann man es meines Erachtens wohl wagen, bei einfachem gallig serösem Erguß die Bauchhöhle ganz zu schließen.



Bei schon fortgeschrittener eitriger Peritonitis ist durchweg drainiert worden.

Liegt die Ursache in der Perforation eines subserösen Gallenganges, so ist die Tamponade dieser Stelle der Leber dasjenige Vorgehen, das als das zweckmäßigste angesehen wird (Finsterer, Doberauer, Wolff 1). Unseres Erachtens käme die Übernähung der Leberstelle mit einem Netzlappen in Betracht. Ist eine Duodenalperforation vorhanden, so ist sie durch Naht zu schließen (Wolff 3). Um solche Perforationen nicht zu übersehen, ist auf Fibrinbeläge an der Leberoberfläche und am Duodenum zu achten!

Literaturverzeichnis.

[1]) Ascanazy, Die Pathogenese der galligen Peritonitis ohne Perforation der Gallenwege u. die Pigmente der Nekrosen. Berl. klin. Wochenschr. 1913, S. 1645. — [2]) Blad, Studien über Gallenperitonitis ohne Perforation der Gallenwege. Lang. Arch. **109**, 1918. — [3]) Clairmont und v. Haberer, Gallige Peritonitis ohne Perforation der Gallenwege. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **22**. — [3a]) Clairmont und v. Haberer, Bemerkungen zu der Arbeit von Prof. Nauwerck und Dr. Lübke „Gibt es eine gallige Peritonitis ohne Perforation der Gallenwege?“ Wien. klin. Wochenschr. **22**, 891. 1913. — [4]) Doberauer, Über gallige Peritonitis ohne Perforation der Gallenwege. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **24**, 1912. — [5]) Favreul, La péritonite biliaire sans perforation des voies biliaires. Rev. franç. de méd. et de chirurg. 1913, Nr. 14; Zentralbl. f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgebiete 1913, Bd. 2. — [6]) Friedrich, Akute Gallenblasengangrän. Med. Wochenschr. **19**, 1911. — [7]) Guibé, Die gallige Peritonitis (Rev. de Chir. 1914). Zentralbl. f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. **5**, 215. 1914. — [8]) Hugel, Mikroskopische Perforation der Gallenwege. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. **83**. 1913. — [9]) Johannsson, Om gallperitonit utan perforation of gallblasan elles galvaquar. Rev. de chirurg. 32. année Nr. 12. Zentralbl. f. Chirurg., 1310. 1913. — [10]) Karillon, In Diss. Leipzig 1909. — [11]) v. Kutscha, Sitzungsbericht vom 15. März 1912. Wien. klin. Wochenschr. — [12]) Lestschinski, Du rôle des conduits de Luschka dans la pathologie de la cholélithiase. I, B. Genf. 1910. — [13]) Madlener, Über gallige Peritonitis ohne Perforation der Gallenwege. Bruns Beitr. zur klin. Chirurg. **83**. — [14]) Nauwerck, Münch. med. Wochenschr. 1905. — [15]) Nauwerck und Lübke, Gibt es eine gallige Peritonitis ohne Perforation der Gallenwege? Berl. klin. Wochenschr., 624. 1913. — [16]) Ogata, Beiträge 55, 2. — [17]) Riedel, Die Infektion der Bauchhöhle per diapedesin von der Gallenblase aus. Wien. med. Wochenschr., Nr. 4, 1912. — [18]) Salages et Roques, Une observation â propos des péritonites biliaires. Montpellier méd. **36**, 1913. (ref. Centralbl. f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. **1**, 112. 1913. — [19]) Schievelbein, Über gallige Peritonitis ohne Perforation der Gallenwege. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg., **71**, 1911. — [20]) Shoemaker, Über gallige Peritonitis und die Per. der Gallenblase. Lang. Arch. **113**, 1920. — [21]) Sick und Fränkel, Ein Beitrag zur sogenannten galligen Peritonitis. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. **85**, 3. 1919. — [22]) Sölling, siehe Blad. Lang. Arch. **109**. 1918. — [23]) Isunoda, Virchows Archiv. **193**, 1908. — [24]) Vogel, Über gallige Peritonitis. Wien. klin. Wochenschr. **28**, 1913. — [25]) Wagner, Über Gallenperitonitis. Med. Ges. Leipzig 3. Juni 1919. Münchn. med. Wochenschr. **42**, 1919. — [26]) Wolff, Beitrag zur galligen Peritonitis ohne Perforation der Gallenwege. Berl. klin. Wochenschr. **50**. 1912.



(Aus der Chirurg. Klinik der städt. Krankenanstalten in Essen a. d. Ruhr.
[Leiter: Prof. Dr. Keppler].)

Ein Fall von sog. idiopathischer Choledochuscyste.

Von
Dr. Schürholz,
Assistent der Klinik.

(Eingegangen am 19. Juli 1921.)

Die sog. idiopathische Choledochuscyste ist eine seltene Mißbildung, die darin besteht, daß der extraduodenale Teil des gemeinsamen Gallenganges mehr oder weniger sackartig erweitert ist.

Im folgenden soll über einen an der chirurgischen Klinik der städtischen Krankenanstalten in Essen operierten Fall berichtet werden.

Krankengeschichte:

Vorgeschichte: 3jähriges Kind N. N., aufgenommen am 10. X. 1919. Sechs Wochen vor der Aufnahme angeblich plötzlich erkrankt mit Leibschmerzen, Appetitlosigkeit, allmählicher Gelbfärbung der Haut und rasch zunehmendem Verfall.

Befund: Sehr stark abgemagertes, verfallenes Kind. Ausgesprochener Ikterus. Temperatur 38°, Puls 160. Herz und Lungen ohne wesentliche krankhafte Veränderungen. Leib stark aufgetrieben, gespannt. Palpation ergebnislos. Leberdämpfung bis zum Nabel. Urin dunkelbraun, riecht nach Ammoniak, enthält Eiweiß $^1/_2$—$^1/_2$ pro mill. nach Esbach, — kein Zucker. Im Sediment zahlreiche Krystalle von harnsaurem Ammoniak. Urobilin- und Bilirubinprobe negativ. Tägliche Urinmengen 200—300 ccm.

Diagnose: Cystische Geschwulst, evtl. Echinokokkus.

Behandlung: 15. X. 1919. Probepunktion unterhalb des r. unteren Rippenbogens ergebnislos.

16. X. 1919. Operation (Prof. Keppler) in Äthernarkose. Eröffnung der Bauchhöhle durch Schrägschnitt, entlang dem rechten Rippenbogen, welcher die vergrößerte, sonst aber unveränderte Leber freilegt. Unter der Leber ist die zarte, unvergrößerte Gallenblase sichtbar. Der Choledochus ist nicht zu fühlen, vielmehr führt die Gallenblase fast unmittelbar in eine unterhalb der Leber gelegene, gut kindskopfgroße, cystische Geschwulst, die sich nur teilweise hervorwälzen läßt. Links von der Geschwulst liegt der unveränderte Magen. Das Duodenum ist nicht erreichbar, wird vielmehr von der Geschwulst verdeckt. Über den unteren Abschnitt der Geschwulst zieht das Colon transversum. Durch Punktion werden aus der Cyste 60 ccm erst hellgelblicher, dann dunkelbräunlicher Flüssigkeit entleert. Die Punktionsstelle wird verschlossen und die Cyste in Fünfmarkstückgröße in das Peritoneum parietale eingenäht. Schluß der übrigen Bauchwunde in Etagennaht; Abdichtung der eingenähten Cystenpartie durch Jodoformgaze und Eröffnung der Cyste durch einen etwa 3 cm langen Einschnitt. Aus diesem Einschnitt ent-

leeren sich noch etwa 1000 ccm Flüssigkeit von der Beschaffenheit des oben erwähnten Punktates; gegen Ende der Entleerung wird das Sekret dickflüssiger und erweckt den Eindruck kotiger Beimengung. Die Cyste selbst ist, so weit man sieht, mit glattem, grünlich gefärbtem Gewebe ausgekleidet; bei Einführung des Fingers in den Sack zeigt dieser eine enorme, nicht restlos auszutastende Ausdehnung in die Breite und Tiefe. Drainage der Wunde, steriler Verband.

Die Untersuchung des Cysteninhalts ergibt: spez. Gew. 1005, Reaktion ganz leicht alkalisch, kein Urobilin und Urobilinogen, Bilirubin leicht positiv.

Mikroskopisch: viele Erythrocyten, wenig Leukocyten, viele Streptokokken Staphylokokken und gramnegative Kokken und Stäbchen.

Verlauf: Anfangs sichtliche Besserung des Allgemeinbefindens. Etwa 6 Wochen nach der Operation tritt aber eine allgemeine Verschlechterung ein mit Gewichtsabnahme bei dauernd acholischem Stuhle, reizbarer Stimmung und fortschreitender Herzschwäche. Deshalb am 1. II. 1920 erneute Operation (Prof. Keppler) in leichter Äthernarkose. Unter Belassung der früheren Drainöffnung wird eine Anastomose des Cystengrundes mit dem horizontalen Aste des Zwölffingerdarmes angelegt. Der Eingriff läßt sich in 1 Stunde ohne besondere Schwierigkeiten beenden.

Infolge Herzschwäche tritt 3 Stunden nach der Operation Exitus ein.

Sektion: Starke Verwachsungen der Choledochuscyste mit der Umgebung. Keine Zeichen von Peritonitis. Die Cyste ist mannsfaustgroß. Ihre Wand ist 2 mm dick, derb, fast knorpelig, ihre Innenfläche ist meist grünlich, stellenweise dunkelbraun gefärbt und weist viele Falten und Nischen auf. Sie dehnt sich zum Leberhilus hin aus und ist von der stark geschrumpften, bindegewebig entarteten Gallenblase überragt. Von oben münden in den Cystensack die beiden bleistiftdicken Duct. hepatici und der schwer auffindbare, geschrumpfte Duct. cysticus. Die gut zu erkennende Pap. duodenalis ist schlitzförmig, normal. Von ihr aus ist der Ductus choledochus bis in den Pankreaskopf gut zu sondieren, hier knickt er scharf ab, um gleich darauf sich zunächst trichterförmig, dann sackartig nach rechts zu erweitern. Der Darminhalt ist acholisch.

Das Pankreas liegt unterhalb der Cyste und weist keine Veränderungen auf.

Die Leber zeigt das Bild einer biliären Cirrhose mit mäßig erweiterten Gallengängen.

Mikroskopische Untersuchung: Die Wand der Cyste besteht aus derbem Bindegewebe mit reichlich eingelagerten Lymphocyten, ein Epithelüberzug fehlt.

Die Schleimhaut der Gallenblase ist größtenteils zugrunde gegangen, das submuköse Gewebe zeigt ausgedehnte Rundzelleninfiltration.

Die Leber weist diffuse Verfettung der Leberzellen auf; im Glissonschen Gewebe finden sich reichliche Rundzelleninfiltrate. Keine Zeichen von Gallenstauung, keine Gallengangwucherungen. Die Lebergefäße sind prall mit Blut gefüllt.

Das Duodenum ist ohne pathologischen Befund.

Das Pankreas ist frei von pathologischen Veränderungen.

Das Herz weist herdförmige, feinkörnige Verfettung der Muskulatur und ausgedehnte Zellvermehrung des Interstitiums auf.

Das Epithel der gewundenen Harnkanälchen der Niere zeigt an der Basis großtropfige, in den geraden Kanälchen nur geringe feinkörnige Verfettung. Die Milchfollikel sind stark geschwellt, die Gewebe stark durchblutet.

Auf Grund des erhobenen Befundes unterliegt es wohl keinem Zweifel, daß es sich in vorliegendem Falle um eine idiopathische Choledochuscyste gehandelt hat.

Pathogenetisch wird die Choledochuscyste teils als angeborene, teils als erworbene Mißbildung aufgefaßt. Die Anhänger der ersten



Richtung nehmen angeborene Schwäche der Wand (Weiß), angeborenen abnormen Verlauf bzw. abnorme Enge des infraduodenalen Teiles des Choledochus (Seeliger), abnorme embryonale Knospung (Flechtenmacher) oder neuerdings Pankreaskeimversprengung (Budde) an. — Die wiederholt beobachteten Erscheinungen einer Art Klappenbildung an der Einmündungsstelle des Gallenganges im Duodenum oder von Abknickung desselben, wodurch der Gallenabfluß erschwert und in weiterer Folge eine Vergrößerung der Cyste bedingt wird, sind meiner Ansicht nach nur sekundär.

Die Autoren, welche die Choledochuscyste als eine erworbene Erkrankung auffassen, denken in erster Linie an eine narbige Stenose im Anschluß an Wandusur bei Steinleiden oder an eine Verlegung durch Tumor oder Pankreaserkrankung.

Für den vorliegenden Fall scheint mir die Annahme einer angeborenen Mißbildung schon deshalb plausibel, weil keine andere Ursache zu finden ist; und zwar möchte ich mich der Ansicht Flechtenmachers anschließen, der folgende entwicklungsgeschichtliche Erklärung gibt: Die Leber entsteht bekanntlich aus zwei Schläuchen, die durch Sprossung aus dem Duodenum in das ventrale Darmgekröse vorgetrieben werden; der Choledochus selbst bildet sich aus einer Ausbuchtung der Wandteile des Duodenums, aus dem die erwähnten Schläuche hervorgingen. Es kann also leicht durch eine abnorme Knospung zu solch einem Divertikel bzw. bei Abschnürung desselben zu einer Cystenbildung kommen.

Die erwähnte scharfwinklige Abknickung des Choledochus im Pankreas kann ich nicht als ätiologisches Moment ansprechen, sehe dieselbe vielmehr als Folgeerscheinung der sich einseitig, nach rechts ausdehnenden Cyste an. Die histologische Untersuchung ergibt auch keinen Anhaltspunkt für die jüngst von Budde durch mikroskopische Schnitte erhärtete Ansicht, daß die sackartige Erweiterung des Choledochus eine durch Pankreaskeimversprengung bedingte primäre Divertikelbildung ist. Jedenfalls spricht viel für die Ansicht Buddes, und weitere Untersuchungen in diesem Sinne dürften noch Aufklärungen bringen.

Pathologisch-anatomisch und topographisch weichen die in der Literatur berichteten Fälle wenig von dem beschriebenen ab.

Klinisch ist hinsichtlich des Vorkommens der Choledochuscyste zu sagen, daß die bislang beobachteten Fälle — einige 30 — meist das weibliche Geschlecht im jugendlichen Alter betrafen. Allerdings fehlen auch nicht Fälle im vorgerückten Alter; so berichtet Wagner einen Fall bei einer 47jährigen, Flechtenmacher bei einer 60jährigen Frau. Wenngleich in der Literatur nur einmal der Befund einer Choledochuscyste bei einer männlichen Frühgeburt angegeben ist, so spricht das spätere Auftreten nicht gegen eine Entstehung in der Fötalzeit. Es ist eben sehr wahrscheinlich, daß die Erkrankung erst im späteren Leben

durch Wachstum und Druck auf die benachbarten Gebilde in Erscheinung tritt.

Die im Vordergrund stehenden klinischen Erscheinungen sind: Tumor, Schmerzen und Ikterus bei nicht starker Alterierung des Allgemeinbefindens. Im beschriebenen Falle war ein Tumor wegen der Bauchdeckenspannung nicht zu fühlen, dagegen gab die stark vergrößerte Leber mit der verdeckten Cyste eine Dämpfung bis zur Nabelhöhe. Bei der schwankenden Größe der Cysten — von der kleinsten $3 \times 2{,}2$ cm Ausdehnung bei der männlichen Frühgeburt bis Mannskopfgröße — ist die Geschwulst selbstredend nicht immer durch Palpation festzustellen, ebensowenig wie ihr cystischer Charakter.

Die Schmerzen sind schon ein konstanteres Symptom und kommen vor als unangenehmes Druckgefühl im Leib bis zu den stärksten Koliken. Ikterus ist stets beobachtet, und zwar als Folge von Inhaltsstauung des leberwärts gelegenen Gallengangsystems; hierdurch erklärt sich auch, daß er in einigen Fällen nur intermittierend auftritt. Der Stuhl ist entsprechend dem Ikterus meist acholisch.

Das Leiden selbst entwickelt sich in der Mehrzahl der Fälle chronisch über Wochen und Jahre hinaus, kann aber auch mehr oder weniger akut einsetzen. Im beschriebenen Falle trat es bei dem angeblich vorher gesunden Kinde ziemlich akut auf und führte bis zur Krankenhausaufnahme in 6 Wochen zu schweren Allgemeinerscheinungen, die bald zum chirurgischen Eingriff zwangen. Der Verlauf der Erkrankung ist fast stets letal. Kremer berichtet über 36 Fälle aus der Literatur; bei 31 Kranken wurde ein chirurgischer Eingriff vorgenommen, 5 von diesen genasen, die übrigen 26 und die 5 nicht operierten starben; der von Kremer mitgeteilte Fall betraf eine 18jährige Kranke, die mit Erfolg operiert wurde. (Einnähung der Cyste, Entleerung durch Einschnitt, Choledochoduodenostomie in zwei Akten.)

Die hohe Mortalität findet ihre Erklärung darin, daß die Kranken in recht desolatem Zustande (langes Abwarten infolge unsicherer Diagnose) zur Operation kamen oder daß der Cysteninhalt infiziert war (wie in vorliegendem Falle) und zur Cholangitis, in einigen Fällen sogar zur Peritonitis geführt hatte. Auch führte Probepunktion Peritonitis und den Tod herbei. Meistens aber wurde nur eine äußere Fistel angelegt; dadurch ging die für die Fettverdauung unentbehrliche Galle verloren und sekundäre Inanition führte zum Tode.

Die Diagnose wurde ante operationem nie gestellt. Über eine gewisse Wahrscheinlichkeitsdiagnose wird man auch kaum hinauskommen, es genügt indessen, intra operationem bei einer cystischen Geschwulst unterhalb der Leber an eine Choledochuscyste zu denken und durch die Punktion bei offenem Abdomen sich dann eventuell weitere Klarheit zu schaffen zu versuchen.



Die Prognose ist wohl stets abhängig von dem Allgemeinbefinden. Wird frühzeitig bei noch geringerer Alterierung des Allgemeinbefindens operiert und ein richtiges operatives Vorgehen eingeschlagen, so dürfte sich die bisher noch recht traurige Prognose wesentlich bessern.

Die Behandlung muß stets eine chirurgische sein. Es ist denkbar, daß die Erscheinungen, soweit sie nicht durch kongenitale Anlage bedingt sind, sondern als Sekundärerscheinungen aufgefaßt werden müssen, zurückgehen; eine Spontanheilung einer angeborenen kongenitalen Mißbildung aber kann man nicht erwarten. Die gegebene Operation ist stets die Choledochoduodenostomie. Sollte wegen der Gefährlichkeit eines größeren Eingriffes, wegen Unklarheit der Diagnose, wegen bestehender Infektion oder aus ähnlichen Gründen nur eine Eröffnung der Cyste nach außen möglich sein, so muß baldigst in einer zweiten Sitzung eine Verbindung der Cyste mit dem Duodenum geschaffen werden.

Literaturverzeichnis.

Gesamte Literatur bei: Kehr, Neue deutsche Chirurg., 8. 1913. — Wagner, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg., 146. — Budde, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg., 157.



(Aus dem städtischen Krankenhause zu Lüneburg.)

Beitrag zur Chirurgie des Ulcus callosum ventriculi.

Von
Dr. Richard Hölscher,
Oberarzt des Krankenhauses.

(Eingegangen am 25. Juli 1921.)

Bei dem einfachen, unkomplizierten Ulcus pylori (bzw. duodeni) und seinem Folgezustande, der narbigen Pylorusstenose, dürfte die Frage nach der zweckmäßigsten chirurgischen Behandlungsweise, abgesehen von Ausnahmefällen (akute Verblutungsgefahr) zugunsten der Gastroenterostomie (G.-E.) ohne oder mit künstlicher Pylorusverengerung oder -ausschaltung wohl als vorläufig gelöst zu betrachten sein.

Anders steht es mit dem Ulcus callosum, besonders dem pylorusfernen, an der kleinen Kurvatur sitzenden Ulcus callosum.

Verfolgt man die chirurgische Fachliteratur und die Verhandlungen der verschiedenen chirurgischen Gesellschaften der letzten 10—15 Jahre, so sieht man, wie sich die Ansichten der Chirurgen bezüglich der Behandlung dieser Geschwürsart bis auf den heutigen Tag in mehr oder weniger scharfem Gegensatz zueinander befinden. Während die einen bei jeder Form des Ulcus callosum die G.-E. als immer ausreichend und wirksam erklären, fordern die anderen für jedes Ulcus callosum der kleinen Kurvatur die radikale Entfernung durch Querresektion, andere gehen noch weiter, resezieren nicht nur den das Ulcus tragenden Magenteil, sondern nehmen nach der Methode Billroth II (in letzter Zeit nach Haberer vorwiegend Billroth I) auch den ganzen Pylorusteil des Magens samt Pylorus fort. Wieder andere nehmen einen vermittelnden Standpunkt ein, sind für radikale Entfernung des Ulcus durch Resektion nur dann, wenn sie sich ohne zu große Gefährdung des Lebens des Kranken ausführen läßt, oder wenn Carcinomverdacht besteht.

In folgendem möchte ich auf Grund der Erfahrungen, die ich in mehr als 20jähriger Tätigkeit als Leiter des städtischen Krankenhauses zu Lüneburg sammeln konnte, auch einen kleinen Beitrag zu dieser Frage liefern.

Zwar ist das Material meines Krankenhauses im Vergleich zu den großen Zahlen der Kliniken und Krankenhäuser unserer Großstädte nur klein, aber doch immerhin groß genug, um die Bildung eines eigenen Urteils über den Wert der einzelnen Behandlungsmethoden zu



gestatten, um so mehr, als ich mit ganz vereinzelten Ausnahmen alle Operationen selbst ausgeführt, auch, dem Zuge der Zeit folgend, fast alle empfohlenen Operationsmethoden durchprobiert habe.

Unter den 138 Operationen, die ich bei gutartigen Magenerkrankungen ausgeführt habe (12 in den Jahren 1901—1910, 126 in den folgenden 10 Jahren bis 1. VI. 1921), betrafen:

Ptosis und Narbenstränge oder Verwachsungen 11,
das Ulcus simplex am Pylorus 18 (darunter 2 am Duodenum),
die narbige Pylorusstenose 22,
das akut perforierte Ulcus 12,
das chronische Ulcus callosum 75.

Die Unterscheidung zwischen Ulcus simplex und Ulcus callosum ist ja in gewissem Sinne willkürlich. Beide Geschwürsformen bilden nur graduelle Unterschiede ein und derselben Krankheit und weisen vielfach Übergänge auf, so daß man häufig nicht sagen kann, was man noch als simplex, was schon als callosum bezeichnen soll. Auch einer Narbe sieht man es von außen nicht an, kann es auch durch Palpation häufig nicht herausfinden, ob nicht doch ein Ulcus callosum die Ursache der narbigen oder für Narbe gehaltenen Verhärtung ist. Möglich ist es daher, daß unter den von mir zu den Ulcus simplex oder zur narbigen Pylorusstenose gerechneten, also in meiner Mitteilung nicht berücksichtigten Fällen, wohl noch hier und da ein Ulcus verborgen ist, welches man vielleicht als callöses hätte bezeichnen können. Ich habe aber das Mitzählen solcher Grenzfälle absichtlich vermieden, da ich nur vom typischen Ulcus callosum sprechen wollte, das ja im allgemeinen einen wohl ausgeprägten anatomischen Charakter aufweist. Daher betone ich ausdrücklich, daß ich unter dem Ulcus callosum meiner 75 Fälle nur ein solches verstehe, bei dem ich in einer von Verwachsungen umgebenen, mindestens talergroßen Verhärtung oder entsprechend großer Tumorbildung des Magens mit dem die Magenwand einstülpenden Finger, oder in manchen Fällen durch direkte Betastung von innen durch den in die Magenschnittwunde eingeführten Finger eine Ulcusdelle oder einen Ulcuskrater fühlen konnte.

2 Fälle habe ich nicht mit aufgeführt, die ich unter der Diagnose Ulcus callosum pylori operierte, und bei denen mir nach der Resektion das aufgeschnittene Geschwür durch sein Aussehen den Verdacht auf Carcinom erweckte, einen Verdacht, der durch die mikroskopische Untersuchung des Pathologischen Instituts Göttingen bestätigt wurde. Der eine von diesen beiden Patienten, vor 1 Jahre operiert, ist dann auch vor kurzem prompt an seinem Carcinomrezidiv zugrunde gegangen, der andere, vor $^1/_2$ Jahre operiert, lebt vorläufig noch.

Dafür nehme ich 2 andere Fälle in die Liste des Ulcus callosum auf, bei denen ich während der Operation ein inoperables Carcinom des Py-



lorus und der kleinen Kurvatur vor mir zu haben glaubte und deshalb lediglich, um den Leuten das Leben noch um einige Monate zu verlängern, eine G.-E. anlegte. Der eine von diesen Patienten, 1915 operiert (eine damals 62jährige Frau) lebt heute noch und erfreut sich bester Gesundheit, der andere, 1909 operiert (ein damals 66jähriger Mann), hat sich noch 4 Jahre seines Lebens gefreut, nie wieder Beschwerden von seiten seines Magens gehabt, und ist dann an einer Alterspneumonie gestorben. In beiden Fällen hat also, wie der Verlauf lehrt, sicher kein Carcinom vorgelegen, sondern das vermeintliche Carcinom war ein großer verwachsener Ulcustumor. Das ist ja nichts Besonderes. Solche diagnostischen Irrtümer sind ja erfreulicherweise öfters vorgekommen und auch in der Fachpresse mitgeteilt worden.

In denjenigen Fällen, in denen das Geschwür bei der Operation (Excision oder Resektion) entfernt worden war, ist die Diagnose: Ulcus callosum, durch die mikroskopische Untersuchung des Pathologischen Instituts Göttingen erhärtet worden. Bei den palliativ behandelten Fällen mußte (und muß evtl. noch) der weitere Verlauf die Richtig- oder Unrichtigkeit der aus Anamnese, klinischem und Operationsbefund gestellten Diagnose erweisen.

Die 75 Fälle von Ulcus callosum verteilen sich auf Alter und Geschlecht:

		Männer	Frauen
17	Jahre	—	1
21—30	„	2	6
31—40	„	3	9
41—50	„	6	17
51—60	„	7	10
61—70	„	4	7
71—80	„	1	2
	Summa:	23	52

Hiernach scheint es, als ob das Ulcus callosum vorwiegend eine Krankheit des 5. und 6. Lebensjahrzehntes wäre. In Wirklichkeit besagt die kleine Zusammenstellung aber nur, daß in unserer Gegend das Ulcus im 5. und 6. Jahrzehnt seiner Träger am meisten zur chirurgischen Behandlung kommt. Denn in fast allen Fällen dieses und auch des noch höheren Alters hören wir in der Anamnese nicht nur von jahrelangen, sondern von häufig seit der Pubertät bestehenden zweifellosen Ulcusbeschwerden, die seitdem, oft jahre-, selbst jahrzehntelange Pausen machend, immer wieder rezidivierten und schließlich jeder inneren Behandlung trotzten. Man kann daher aus den Zahlen nur den Schluß ziehen, daß hier wie überall das Ulcus eine Krankheit des mittleren Lebensalters ist.

In Übereinstimmung mit den meisten älteren, im Gegensatz zu einzelnen neueren Statistiken sehen wir ein starkes Vorherrschen des



weiblichen Geschlechts, das zwar etwas geringer, aber doch bei weitem nicht ausgeglichen wird (57 Männer zu 81 Frauen), wenn ich die Gesamtheit aller von mir chirurgisch behandelten gutartigen Magenerkrankungen berücksichtige.

Das Ulcus callosum hatte seinen Sitz:

1. In 13 Fällen am Pylorus, darunter fand sich in einem Fall ein zweites Geschwür am Duodenum;

2. in 1 Falle am Duodenum;

3. in 5 Fällen nahm es das untere Drittel der kleinen Kurvatur ein;

4. in 55 Fällen saß es in der Mitte des kleinen Kurvatur und höher, und

5. in einem Falle in der Mitte der Magenvorderwand in Höhe der Mitte der kleinen Kurvatur.

Penetrierend war das Ulcus in 45 Fällen, und zwar war es penetriert

in das Pankreas in 27 Fällen,
in die Leber in 3 Fällen,
in Leber und Pankreas in 10 Fällen,
in Kolon und Mesocolon transv. in 1 Fall,
in vordere Bauchwand in 1 Falle,
in vordere Bauchwand und Pankreas in 2 Fällen,
in vordere Bauchwand und Leber in 1 Falle.

Mehrere, voneinander getrennte Geschwüre wurden nur in 4 Fällen beobachtet, und zwar:

eins am Pylorus, ein zweites am Duodenum in 1 Falle,
eins am Pylorus, ein zweites an der kleinen Kurvaturmitte in 3 Fällen.

Damit ist nicht gesagt, daß nicht noch in anderen Fällen mehrfache Geschwürsbildung vorhanden gewesen ist; zweimal unter diesen 4 Fällen wurde das doppelte Vorkommen erst nach der Resektion am Präparat entdeckt, und nur in den beiden anderen Fällen schon während der Operation. Ich halte es daher für möglich, daß ich bei den nicht radikalen Operationen das eine oder andere Geschwür, das vielleicht neben dem Hauptgeschwür bestanden hat, übersehen habe.

In 5 Fällen fand ich am Sanduhrmagen die bekannte schneckenartige Einrollung, entstanden durch narbige Gewebsschrumpfung der kleinen Kurvatur, in der Umgebung des Ulcus. In einem unter diesen Fällen war die Verkürzung der kleinen Kurvatur so stark, daß Pylorus und Kardia dicht aneinanderlagen, und der ganze Magen wie ein oben zusammengeschnürter Tabaksbeutel aussah.

Die im Röntgenbilde in 38 Fällen festgestellte Sanduhrenge des Magens — darunter in 15 Fällen mit Haudekscher Nische, in 2 Fällen mit doppelter Sanduhreinschnürung — erwies sich bei der Operation



in einer geringen Anzahl von Fällen als völlig oder doch vorwiegend spastischer Natur.

Daß die Ansicht Schnitzlers[1]), die penetrierenden Ulcera callosa seien sämtlich aus „gedeckten" akuten Perforationen entstanden, für manche Fälle sicher zu Recht besteht, das beweisen nach meiner Ansicht 2 Fälle, die ich im Auszuge wiedergebe:

1. E. B., Fräulein, 31 Jahre, Lüneburg, aufgenommen 10. VIII. 1917, entlassen 1. IX. 1917.

Anamnese: Früher gesund. April 1916 plötzliche Erkrankung mit heftigsten kolikartigen „Magen"schmerzen und Erbrechen. Allmähliches Abklingen der Erscheinungen. Seitdem aber häufige Anfälle von Magenschmerzen mit Erbrechen. Nie Gelbsucht, nie Blutbrechen oder -stuhl.

Befund: Gänseeigroßer rundlicher Tumor in der Gallenblasengegend, beweglich, bimanuell verschieblich, aber mehr der vorderen Bauchwand anliegend. Epigastrium etwas empfindlich, sonst o. B. Kein Ikterus. Urin zeitweise gering gallenfarbstoffhaltig.

In der Annahme, eine Cholecystitis chron. recidiv. vor mir zu haben, Operation am 17. VIII. 1917:

Leber, Gallenblase, Magen, Netz und Därme von ödematösen Membranen umgeben, die alle Bauchorgane schleierartig umhüllen. Gallenblase von normaler Wandung, ohne Steine. Der vorher gefühlte rundliche Tumor ist die bewegliche verlagerte rechte Niere. Der Wurmfortsatz, ganz nach oben geschlagen, ebenfalls von diesen schleimig-ödematösen Membranen umgeben, aber sonst gesund. Magen stark erweitert, in der Mitte der kleinen Kurvatur vorn eine fünfmarkstückgroße derbe Infiltration der Magenwand, mit der vorderen Bauchwand fest verwachsen. Innerhalb derselben fühlt der einstülpende Finger eine tiefe Ulcusdelle. Pylorus sehr eng, der übrige Magen o. B.

Es wurde eine Gastroenterostomia retrocol. poster. an kürzester Schlinge nach v. Hacker-Petersen dem Geschwür gegenüber angelegt.

Glatte Heilung, am 1. IX. ohne Beschwerden entlassen.

2. Fall. Frau M. H., 51 Jahre, Lüneburg, aufgenommen 19. V. 1920, entlassen 7. VI. 1920.

Anamnese: Seit 24 Jahren „magenleidend": Aufstoßen, Erbrechen, manchmal Blut im Stuhl. — Vor 14 Tagen plötzlich heftigste Leibschmerzen mit Erbrechen, Stuhl- und Windverhaltung. Allmähliche Besserung; aber doch seitdem ständige Schmerzen nach dem Essen.

Befund: Links vom Nabel, der Bauchwand anliegend, wenig verschieblich ein gänseeigroßer Tumor, bis zum Rippenbogen reichend, gut abgrenzbar, druckempfindlich. Magen bei Wasserfüllung stark erweitert, große Kurvatur zweifingerbreit unter Nabelhöhe.

21. V. Operation: Der Tumor wird gebildet durch die mit der vorderen Bauchwand fest verwachsene, geschwulstartig verdickte vordere Magenwand. In der Umgebung flächenhafte leicht gerötete ödematöse Adhäsionen, die vordere Bauchwand mit Netz, Colon transversum und Magen verbinden. Bei Abtrennung des Magens von der vorderen Bauchwand, was sich durch stumpfes Abschieben leicht bewerkstelligen läßt, „fällt" man in ein glattwandiges, rundes einmarkstückgroßes Loch der vorderen Magenwand, das durchaus den Eindruck einer großen Magenperforation bei akutem Durchbruch macht. Seine Umgebung ist in Fünfmark-

[1]) Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chir. 1912.



stückgröße entzündlich infiltriert. Der Teil des Bauchwandperitoneums, dem das Magenloch anlag, ist zwar etwas gerötet und verdickt, zeigt aber noch völlig glatte spiegelnde Serosa ohne eine Spur von geschwürigem Zerfall. Er paßt auch nach seiner Exstirpation genau wie ein Deckel auf das ebenfalls exstirpierte Ulcus.

Der Exstirpation des Ulcus mit querer Vernähung der Magenwundränder wird wegen Pylorusenge eine Gastroenterostomia retrocol. poster. an kürzeste Schlinge hinzugefügt.

Glatter Verlauf. Entlassen am 7. VI. 1920 bei bestem Wohlbefinden.

Wir sehen bei beiden Fällen in der Anamnese einen akut einsetzenden heftigen Schmerz, wie er für alle Perforationen im Bauch charakteristisch ist, einhergehend mit peritonitischen Reizerscheinungen, die dann allmählich abklingen. Im Befunde haben wir als Zeichen der vorausgegangenen akuten, mehr oder weniger ausgedehnten Peritonitis die im ersten Falle mehr allgemeine, alle Bauchorgane überziehende, seit langem bestehende Membranentwicklung, im anderen Falle mehr lokalisierte frische Adhäsionsbildung, Reste der durch den Perforationserguß erzeugten Bauchfellentzündung. Während im ersten Falle die über ein Jahr zurückliegende „Deckung" der Perforation durch die Anlegung der vorderen Bauchwand bei der Ausdehnung und Festigkeit der Verwachsungen nicht direkt zu beweisen ist, sondern nur nach Anamnese und Befund vermutet werden kann, liegt der Vorgang der Deckung im zweiten Falle im Operationsbefunde noch klar zutage, da erst 14 Tage seit ihrer Entstehung verflossen sind: keine Spur von allmählichem „Hineinfressen" eines Ulcus in das etwa vorher mit ihm verklebte Periton. parietale — das hätte sich doch in einem trichterförmigen, zentral weiter als peripher vorgeschrittenen Ulcerationsprozeß an der Deckungsstelle ausdrücken müssen —, sondern glattes, leicht lösbares Anliegen eines zwar etwas entzündeten, aber nirgends auch nur oberflächlich (makroskopisch) zerstörten Peritoneums. Erst bei längerem Bestehen der Kommunikation des peritonealen Deckels mit dem Mageninnern würde es wohl unter dem verdauenden Einfluß des Magensaftes zu fortschreitender Zerstörung der Bauchwand und zur Bildung jenes Geschwürskraters gekommen sein, wie wir ihn gewöhnlich beim Ulcus callosum penetrans sehen.

Ehe ich zur Besprechung der bei meinen Fällen ausgeführten Operationen übergehe, möchte ich kurz die von mir geübte Technik schildern:

Als Betäubungsmittel wurde, in der Regel nach Morph.-Atropin- oder Morph.-Scopolamineinspritzung, stets Äther, nie Chloroform, angewandt, in Form der gewöhnlichen Äthertropfnarkose bei tiefliegendem, im Verlauf der Narkose häufig seitwärts gedrehten Kopf, letzteres zu dem Zweck, dem abgesonderten Speichel durch Mundwinkellüften leichteres Abfließen zu verschaffen. In den letzten 10 Jahren habe ich stets die Äthernarkose bis zum Eintreten der Muskelerschlaffung mit Chloräthyl eingeleitet, da ich aus Erfahrung am eigenen Körper weiß,

wie viel weniger unangenehm die bewußte Einatmung des Chloräthyls im Vergleich zum Äther ist. Bei sehr heruntergekommenen Ulcuskranken, denen eine längere Narkose nicht zuzumuten war, habe ich, wenn der psychische Zustand des Kranken es zuließ, ohne oder mit vorausgegangener Morph.-Scopolamininjektion unter örtlicher Betäubung der Bauchwand mit Novocain-Suprarenin operiert, wobei es mir stets gelang, auch das Peritoneum parietale unempfindlich zu machen. War die Manipulation in der Bauchhöhle bei ausgedehnten Verwachsungen zu schmerzhaft, so fügte ich für diese Operationsphase einen Chloräthylrausch hinzu, um dann an den im Rausch isolierten und vor die Bauchwunde gelagerten Magen- und Darmteilen die nötige Operation, G.-E., oder auch Resektion, ohne Allgemeinbetäubung zu vollenden. Auf diese Weise sind eine ganze Anzahl Magenoperationen in einer Patienten und Operateur völlig zufriedenstellenden Weise erledigt worden.

Der Bauchschnitt wurde meist in der Mittellinie geführt; nur einige wenige Male habe ich den Sprengelschen Querschnitt, oder auch einen stumpfwinkligen Hakenschnitt durch Epigastrium und linkes Hypochondrium, ähnlich dem für Gallensteinoperation jetzt wohl allgemein üblichen Schnitt, gewählt. Besondere Vorzüge dieses Schnittes sind, abgesehen von der schmalen, strichförmigen Narbe nach Heilung, nicht in Erscheinung getreten.

Alle Magen- bzw. Magen-Darmnähte mache ich zweireihig, die Schleimhaut nähe ich mit dünnem Catgut fortlaufend, wobei ich, um Schnürwirkung zu vermeiden, bei jedem 4. bis 5. Stich knote; außerdem gebrauche ich, nachdem ich einmal eine Verblutung aus in das Mageninnere hinein blutenden Gefäßen der Nahtlinie erlebt habe, die Vorsicht, mit der Schleimhautnaht die ganze Dicke des Schnittrandes: Serosa, Muscularis, Submucosa mitzufassen, um die Gefäße des Schnittrandes sicher zu versorgen. Die Serosanaht wird ebenfalls fortlaufend, mit dazwischengelegten Knoten oder besonderen Knopfnähten, mittels dünner Seide oder Zwirn ausgeführt. Diese fortlaufende, durch dazwischen gelegte Knopfnähte ihrer Schnürwirkung beraubte Naht ist nach meiner Erfahrung genau so sicher, wie die Knopfnaht allein, sie erspart aber viel Zeit, und das ist bei dem meist elenden Zustande der Kranken ein nicht zu unterschätzender Vorteil.

Bei der G.-E. habe ich grundsätzlich, als die mir am wenigsten unphysiologisch erscheinende Methode die retrocolica posterior angewandt, in den ersten Jahren in ihrer ursprünglichen Form nach v. Hacker, nur in Ausnahmefällen, wo eine posterior nicht möglich war, die vordere G.-E. nach Wölfler. Bei beiden Formen der G.-E. wurde der Magen in der Längsrichtung nahe der großen Kurvatur geöffnet und isoperistaltisch mit dem Jejunum, das ebenfalls in der Längs-



richtung seiner Konvexität durch gleich großen Schnitt geöffnet wurde, vernäht. Stets wurde dann noch die Kappelersche Aufhängung der zuführenden Schlinge hinzugefügt, wobei die 2—4 die Aufhängung bewirkenden Nähte gleichzeitig durch Raffung die zuführende Schlinge verengen mußten. Bei der Petersenschen Modifikation der G.-E. retroc. post. die ich seit 10 Jahren ausnahmslos anwende, der „G.-E. an kürzester Schlinge" wurde stets nach der Bierschen Vorschrift die quer von Kurvatur zu Kurvatur angelegte Magenöffnung mit dem in der Längsrichtung gespaltenen Darm verbunden.

Bei der G.-E. posterior retrocolica wurde immer aus bekannten Gründen der Rand des Mesocolonschlitzes an der G.-E.-Nahtlinie hinten und vorne befestigt, wobei diese Nähte gleichzeitig dazu benutzt wurden, einige lockere Stellen der Nahtlinie zu sichern. Seit der Frommeschen[1]) Mitteilung über die mir sehr einleuchtende Gefahr der Einklemmung in den Schlitz zwischen Lig. Treitzii und der zur G.-E. benutzten kürzesten Schlinge habe ich diesen Schlitz durch einige Seidennähte verschlossen, trotzdem ich bisher durch Unterlassen dieser Vorsichtsmaßregeln keine üble Erfahrung zu verzeichnen gehabt habe. —

Einige Jahre lang verwandte ich zur Herstellung der Magen-Darmfistel die Josephsche Klemme, die mir manchen guten Dienst geleistet hat; ich habe ihre Anwendung aufgegeben, da man bei ihrem Gebrauch an eine bestimmte, geringe Größe der Fistel gebunden ist, und die sekundäre Schrumpfung infolgedessen eine verhängnisvolle Verengerung der Fistel verursachen kann.

Seit vielen Jahren benutze ich lediglich gut federnde Kochersche Klemmen, die einen guten Abschluß gegen Magen- bzw. Darminhalt,, sodann aber genügendes blutleeres Operieren ermöglichen. —

Bei der Resektion, die ich, falls der Pylorus mit fortgenommen wird, stets nach Billroth II ausgeführt habe, und zwar seit 1916 in der Modifikation nach Krönlein - Reichel, benutze ich stets die Graserschen Klemmen, die ein Abrutschen der gefaßten Magenteile, auch wenn die Durchtrennung dicht an der Klemme erfolgt, absolut unmöglich machen. Bei starken Verwachsungen des Ulcustumors, besonders bei Penetrationen in die hintere Bauchwand und Pankreas verzichte ich auf vorherige vollständige Isolierung, befreie vielmehr zunächst nur oberhalb des Ulcustumors, um für die Klemmen Raum zu schaffen, den Magen von seinen Verwachsungen vorne und hinten, durchtrenne dann an der kardialen Seite des Ulcus den Magen zwischen zwei Klemmen, von denen die kardiale eine Grasersche sein muß, und versenke vorläufig den durch die Grasersche Klemme absolut sicher verschlossenen und gut aseptisch abgedeckten kardialen Magen-

[1]) Zentralbl. f. Chirurg. 1920.

sack. Den pyloristischen Magensack, ebenfalls gut aseptisch abgedeckt, wälze ich dann noch nach rechts herüber und schneide nun den Ulcusgrund aus seinem schwieligen Lager im Pankreas heraus, was jetzt, ebenso wie alle Unterbindungen, da das ganze Operationsgebiet offen zutage liegt, unter Leitung des Auges überraschend leicht geht. Es folgt die Abtragung und Versorgung des Duodenums, ebenfalls über Graser - Klemme, dann die hintere G.-E. in der genannten Modifikation. Bei diesem Vorgehen habe ich unter 16 Resektionen wegen Ulcus nur einen Todesfall bei einer sehr dekrepiden Frau an allgemeiner Schwäche erlebt. —

Die Bauchwunde wurde stets durch Schichtnaht fest geschlossen, nur in den Fällen von Resektion, bei denen der Geschwürsgrund nicht völlig mit entfernt oder übernäht werden konnte, wurde auf diese Stelle ein kleiner Tampon gelegt.

In der Nachbehandlung habe ich zwar die ersten vier Wochen nach der Operation strenge Diät einhalten lassen, nachher aber den Kranken in der Auswahl ihrer Speisen freie Hand gelassen, sie auch in keiner Weise medikamentös weiter behandelt, ohne je Schaden davon zu sehen. Meist erlebte ich glatte Rekonvaleszenz, überraschend glatt bei solchem großen Ulcus callosum der kleinen Kurvatur, das wegen Inoperabilität nur mit konservativen Operationsmethoden behandelt worden war. —

Wir kommen nun zu den in meinen 75 Fällen ausgeführten Operationen und der Kritik ihres Wertes.

I. Palliative Operationen = 45 Fälle.
  a) Einfache Gastroenterostomien: 23,
  b) Gastroenterostomien mit Gastroanastomosen: 17,
  c) Gastroanastomosen allein: 5 Fälle.

II. Radikaloperationen: 30 Fälle.
  a) Querresektionen: 14 Fälle,
  b) Resektionen nach Billroth II: 16 Fälle.

Bei 2 Fällen mußte noch eine Nachoperation gemacht werden, so daß im ganzen 77 Operationen ausgeführt sind. —

Ia) Bei den 23 einfachen Gastroenterostomien wurde dreimal eine Pylorusverengung durch Raffung seiner Vorderwand, und einmal die Excision des Ulcus an der Vorderwand des Magens hinzugefügt. Bei allen bis auf 4, die nach Wölfler ausgeführt wurden, wurde die G.-E. retrocol. nach v. Hacker bzw. Petersen angewandt.

9 betrafen das am Pylorus sitzende Geschwür,

14 das Geschwür der kleinen Kurvatur.

Von den 9 Patienten, bei denen der Pylorus Sitz des Geschwüres war (der älteste Fall 1907, der jüngste im Mai 1920 operiert), und die alle das Krankenhaus im besten Wohlbefinden verließen, sind 2, ein



66jähriger und ein 72jähriger Mann, 4 bzw. 2 Jahre nach der Operation an anderen Krankheiten gestorben, nachdem sie die letzten Jahre ihres Lebens nach der Operation keine Magenbeschwerden mehr gehabt hatten. Von den übrigen 7 hat nur eine Kranke noch mehrere Jahre, die sie in dem anstrengenden Berufe einer Anstaltsköchin zubringen mußte, Ulcusbeschwerden gehabt, ist aber jetzt, seit 8 Jahren, völlig beschwerdefrei und fühlt sich ebenso, wie die übrigen 6 Patienten, vollständig gesund. Alle anderen haben nie Schmerzen gehabt, nie Aufstoßen oder Erbrechen (nur einer klagt über Völle im Magen nach reichlicher Mahlzeit), sie erfreuen sich auch objektiv, wovon ich mich bei der Nachuntersuchung persönlich überzeugen konnte, mehr oder weniger guten Ernährungs- und Kräftezustandes, haben an Gewicht teilweise erheblich zugenommen und sind arbeitsfähig.

Von den 14 Kranken, die an einem Ulcus der kleinen Kurvatur litten, ist einer, ein 59jähriger Patient, der einen großen inoperablen Ulcustumor der kleinen Kurvatur und der Hinterwand des Magens, breit auf das Mesogastrium übergehend, hatte, 2 Monate nach der Operation an vielfachen Lungenabscessen gestorben. Bei der Obduktion fand sich, daß das Geschwür sich in der hinteren Bauchwand weiter ausgedehnt hatte und eine große Trümmerhöhle bildete, die wohl metastatisch die Lungenabscesse verursacht haben wird. In dem Obduktionsbericht der Krankengeschichte finden sich leider keine Angaben über die Lage der G.-E. im Vergleich zum Ulcus. Sicher ist, daß in diesem Falle die G.-E. keinerlei günstige Wirkung gehabt hat.

Von den übrigen 13 Kranken waren bei der Entlassung aus dem Krankenhause alle ohne Beschwerden von seiten ihres Magens, allerdings 3 durch ihr Leiden zum Skelett abgemagerte Frauen noch sehr schwach.

Die jetzt (Juni 1921) erfolgte Nachuntersuchung, bei der allerdings aus Sparsamkeitsrücksichten Röntgenprüfung nicht ausgeführt werden konnte, hatte folgendes Resultat:

3 Kranke waren nicht mehr aufzufinden,

9 sind völlig beschwerdefrei, können alles vertragen und sind arbeitsfähig.

1 ist 6 Monate nach der Operation an einem Schlaganfall gestorben.

Grade dieser letzterwähnte Fall illustriert die grade bei schwerstem Ulcus häufig geradezu verblüffende Heilwirkung der G.-E. in hervorragender Weise, da sie durch die Autopsie bestätigt wurde. Ich führe deshalb den Fall im Auszuge an:

Frau D. F., 62 Jahre alt, aufgenommen 5. XI., entlassen 22. XII. 1920.

A n a m n e s e : Seit 1915 magenleidend, deshalb 1918 hier operiert, aber wegen des kolossalen Tumors, der für ein großes inoperables Carcinom gehalten wird, nur probelaparotomiert. Ich glaubte die Frau längst gestorben und war sehr erstaunt,



daß sie im November 1920 wieder ins Krankenhaus kam. Nachdem sie sich das erste halbe Jahr nach der Operation ganz wohl gefühlt hatte, traten die Leibschmerzen wieder auf, und steigerten sich in den letzten 3 Monaten, mit heftigen, fast ununterbrochenem Erbrechen einhergehend, fast bis zur Unerträglichkeit.

St. Große, robust gebaute Frau, sehr elend und blaß, kleiner Puls, häufig wiederholtes Erbrechen. Linkes Epigastrium druckempfindlich und verhärtet, ein eigentlicher Tumor nicht fühlbar.

Eine sofortige Operation schien wegen der großen Schwäche nicht ratsam. Daher zunächst Versuch, durch vorsichtige Ernährung den Kräftezustand zu bessern. Das gelingt auch. Die jetzt vorgenommene chemische Untersuchung ergibt: R. 50, HCl. — 8, Ges.-Ac. 2. Röntgenbild: typisch. S.-U.-Magen, große Ulcusnische, großer Vier-St.-Rest im Pylorusteil. Anfang Dezember wieder heftige Schmerzen und Erbrechen, deshalb, da der 1918 gefühlte Tumor unmöglich ein Carcinom sein konnte, Operation am 6. XII.: In der Mitte der kleinen Kurvatur faustgroßer Tumor fest mit Leber und hinterer Bauchwand verwachsen, mit dem einstülpenden Finger fühlt man eine gut hühnereigroße Ulcushöhle, die sich trichterförmig tief nach rechts und in die hintere Bauchwand hinein erstreckt. Tiefe, sanduhrförmige Einschnürung der großen Kurvatur in der Höhe des unteren Ulcusrandes, das Magenlumen bis auf Fingerbreite verengernd. Das Geschwür bildet gleichsam ein großes Divertikel der hinteren Magenwand. Hintere G.-E. unmöglich, daher G.-E. nach Wölfler-Kappeler am tiefsten Punkte des kardialen Magensackes. Entlassen gut erholt, völlig beschwerdefrei.

Im Mai 1921 wurde die Frau mit einem Schlaganfall wieder eingeliefert, sie war nicht wieder zu erkennen, solches Fettpolster hatte sie angesetzt, sie ging an ihrem Schlaganfall in 3 Tagen zugrunde.

Autopsie: Der Ulcustumor war völlig geschwunden, ebenso die große Ulcushöhle. An ihrer Stelle fand sich eine zehnpfennigstückgroße, strahlige mit glattem weißlichem Gewebe überzogene Narbe, die ringsum mit einer gleichmäßigen geringen Erhebung in die Magenschleimhaut überging. Die G.-E.-Öffnung, für 3 Querfinger gut durchlässig, saß am tiefsten Punkte des kardialen Magensackes, der ziemlich stark erweitert war. Der pylorische Magensack war zu einem etwas mehr als fingerdicken Schlauche zusammengeschrumpft, und stand mit einer, kaum für einen Finger durchgängigen Lichtung, die direkt distal von der Ulcusnarbe lag, mit dem übrigen Magen in Verbindung.

Der Sektionsbefund ist so eindeutig, daß Erläuterungen überflüssig sind.

b) Die Gastroenterostomie (15 mal retroc. post., 2 mal Wölfler) wurde in Verbindung mit Gastroanastomose in 17 Fällen gemacht, wobei 2 mal das Ulcus der kleinen Kurvatur mit excidiert wurde.

In allen diesen 17 Fällen handelte es sich um mehr oder weniger schwere Sanduhrmagen mit narbiger oder spastischer Pylorusenge. Die Gastroanastomose wurde meist durch die Enge der vorderen, nur in 2 Fällen der hinteren Magenwand angelegt, meist in einer Längsschnittlänge von 8—10 cm. Die G.-E. wurde am pylorischen Teil des Sanduhrmagens angebracht, nur in 3 Fällen, in denen die Enge durch die G.-A. nicht die erwünschte Weite erlangt hatte, am kardialen Magensack.

Sämtliche 17 Patienten, von denen der älteste Fall 1907, der jüngste 1921 operiert ist, verließen das Krankenhaus ohne oder nur mit geringen



Beschwerden. Alle leben noch und konnten von mir nachuntersucht werden. 14 fühlen sich völlig gesund, haben nie wieder Schmerzen, Übelkeit oder Erbrechen gehabt, haben teilweise ganz erheblich (bis zu 40 Pfund) an Gewicht zugenommen und können alle Speisen vertragen. 3 unter ihnen haben nach allzureichlichem Essen das Gefühl von Völle im Leibe, ein anderer leidet häufig an Blähungen.

Bei einem unter diesen 14 Fällen konnte ich mich gelegentlich einer Nachoperation (wegen Narbenbauchbruches) davon überzeugen, daß das tief in die hintere Bauchwand penetrierte Geschwür verschwunden und statt seiner lediglich eine narbige Verhärtung an der kleinen Kurvatur zu fühlen war. Die gleiche anatomische Heilung fand ich bei einem 15. Patienten, der ein großes, an der Grenze des mittleren und unteren Drittels der kleinen Kurvatur sitzendes Ulcus hatte. Nach anfänglich gutem Befinden stellten sich neue Ulcusbeschwerden ein, die mich ein Jahr später zu einer neuen Operation nötigten. Letztere bestand, da der Pylorus Mageninhalt durchließ, in der Pylorusausschaltung nach Kotzenberg, da ich annahm, daß trotz der weitdurchlässigen G.-E. das Offensein des Pylorus die Beschwerden verursachen würde. Von dem früheren großen Ulcus war nur noch eine schmale Narbe zu fühlen. Wieder traten nach anfänglichem Wohlbefinden die alten Beschwerden auf und sind auch bis jetzt bestehen geblieben, nachdem im Februar d. J. eine dritte Operation in Hamburg ausgeführt wurde, bei der nach Angabe des Kranken lediglich der Blinddarm entfernt wurde. Einer objektiven Ausheilung — soweit man, lediglich durch Abtastung des Magens von außen feststellen kann — steht also hier die unveränderte Fortdauer der subjektiven Ulcusbeschwerden gegenüber. Ich rechne daher diesen Fall, da ich mich bei den Nachuntersuchungen auch in allen übrigen Fällen, neben dem objektiven äußeren Befunde, auf die subjektiven Angaben der Leute stützen mußte, zu den Mißerfolgen.

Die beiden letzten Fälle dieser Gruppe, der eine vor 14, der andere vor 9 Jahren operiert, sind als gebessert anzusehen; sie haben bei objektiv gutem Kräfte- und Ernährungszustande noch Schmerzen, wenn sie zu reichliche Mahlzeiten oder saure und fette Speisen zu sich nehmen.

c) Zu dieser Gruppe rechne ich 4 Fälle, bei denen wegen Ulcussanduhrmagens ohne Pylorusenge lediglich die Gastroanastomose ausgeführt wurde, dazu einen 5. Fall, bei dem der keilförmigen queren Excision des in der Mitte der kleinen Kurvatur sitzenden Ulcus die Pyloroplastik angeschlossen war. Der unmittelbare Operationserfolg war bei allen ein guter, über den jetzigen Zustand habe ich mich nur bei 2 Patientinnen durch Nachuntersuchung unterrichten können. Beiden ging es bei erheblicher Gewichtszunahme (bei einer um 27 Pfund) gut, letztere hat nur nach sauren Speisen und zu reichlicher Mahlzeit saures Auf-



stoßen und das Gefühl von Völle. Eine dritte, sehr elende Patientin von 64 Jahren, ist 3 Monate nach der Operation an Magenbeschwerden, die der Hausarzt nach Angabe der Angehörigen auf Krebs zurückführte, gestorben. Von den letzten beiden Patienten konnte ich keine Nachricht bekommen.

Ich komme nun zu den radikalen Operationsmethoden — die einfache Ulcusexcision, die unter den bisher angeführten Fällen in Kombination mit anderen Operationen dreimal ausgeführt wurde, rechne ich in diesem Sinne nicht dazu —

II. den Resektionen.

a) Die Riedelsche Querresektion wurde 14 mal ausgeführt; in einem unter diesen Fällen wurde wegen erst nach vollendeter Naht entdeckten zweiten Geschwürs am Pylorus, unter Excision dieses Geschwürs, die Pyloroplastik hinzugefügt. Dieselbe Operation wurde in einem anderen Falle wegen relativer Pylorusenge angeschlossen, und aus dem gleichen Anlaß in einem dritten Falle die G.-E. retroc. post. mit Pylorusraffung.

Alle Patienten überstanden die Operation und wurden bis auf eine 71 jährige Frau, die nach der zuletzt erwähnten Kombination mit G.-E. und Pylorusraffung (14. IV. 19) weiter dauernde, auch heute noch fortbestehende Schmerzen nach dem Essen zu beklagen hat, beschwerdefrei von seiten des Magens, und in guter Erholung begriffen nach zwei- bis vierwöchigem Krankenhausaufenthalt entlassen. Über das weitere Schicksal dieser Kranken, die ich sämtlich nachuntersuchen konnte, ist folgendes zu berichten:

Ein 53 jähriger Lehrer, bei dem im September 1913 die Querresektion ausgeführt war, erfreute sich bis Januar 1915 des besten Wohlbefindens. Dann stellten sich aber wieder Beschwerden ein, die auf Appendicitis zurückgeführt wurden und im September 1915 zur Appendektomie führten. Es trat aber keine Besserung ein, im Gegenteil, erhebliche Verschlimmerung, so daß an dem nunmehr stark heruntergekommenen Patienten eine dritte Operation nötig wurde. Vorher konnte ein stark peristaltisch geblähter Magen, im Röntgenbilde aber im wesentlichen normale Magenform, starke peristaltische Wellen und ein geringer 6-Stundenrest im Antrum pylori festgestellt werden.

Bei der Operation fand sich die Gegend der Querresektion bis zum Pylorus hin verhärtet und durch feste Verwachsungen hinten und vorne fixiert. Die G.-E. nach Wölfler, die erst nach mühsamer Befreiung des Magens von seinen Verwachsungen möglich war, brachte vollen Erfolg, der auch jetzt noch, über 5 Jahre nach der Operation, in vollstem Maße anhält. — Leider wagte ich es nicht, der Asepsis wegen, mit dem Finger die Resektionsstelle von innen zu betasten, ich hätte



sonst vielleicht Aufschluß über die Ursache dieser Verhärtung (Ulcus peptic. der Nahtlinie?) erhalten können.

In einem zweiten Falle vermute ich als Ursache der neu aufgetretenen Beschwerden die im Röntgenbilde festgestellte zirkuläre Schrumpfung der Nahtlinie bei sonst guter Entleerung des Magens. Der dritte Fall, der 71 jährigen, vor 2 Jahren operierten Frau, den ich ebenfalls röntgenologisch untersuchen konnte, wies ebenfalls eine gleichmäßige, aber nachgiebige Verengerung an der Resektionsstelle auf, ohne Störungen der Entleerung durch die Enge und die G.-E.-Öffnung.

Aber auch von den übrigen Patienten hat eine 50 jährige Frau, am 7. VII. 19 operiert, nach bisherigem vollen Wohlbefinden Anfang Januar 1921 nach ihrer Angabe ein zu schwerem Kollaps führendes Bluterbrechen gehabt, fühlt sich seitdem aber wieder völlig wohl; zwei andere, am 11. X. 12 und 9. VI. 18 operiert, können schwere Speisen, auch Süßigkeiten, nicht vertragen, fühlen sich sonst aber wohl und sehen frisch und blühend aus. Die übrigen 8 sind ohne jegliche Beschwerden, können alle Speisen vertragen und haben bis zu 40 Pfund zugenommen. Also 8 vollen Erfolgen und 2 fast vollen Erfolgen stehen 4 Mißerfolge gegenüber.

IIb) Resektionen nach Billroth II wurden 16 ausgeführt, wobei die G.-E. in 15 Fällen in der Modifikation nach Krönlein-Reichel ausgeführt wurde.

In 4 Fällen saß das Ulcus am Pylorus, in 1 Fall am Duodenum, in den anderen 11 nahm es die kleine Kurvatur in mehr oder weniger großem Umfange ein. Vielfach waren schwierige Excisionen des Ulcustumors aus hinterer Bauchwand und Pankreas nötig, in 1 Falle mußte wegen Penetration in die Wand des Colon transv. und sein Mesocolon das Colon transv. mit reseziert werden.

Die 5 Fälle von Resektionen des Pylorus bzw. des Duodenums sind sämtlich auch jetzt noch völlig gesund, können alle Speisen ohne Schmerzen und Unbehagen vertragen und haben ebenfalls bis zu 40 Pfund an Gewicht zugenommen.

Von den 11 Patienten mit Ulcus der kleinen Kurvatur ist ein Fall, eine 60 jährige, sehr heruntergekommene Patientin, am 7. Tage nach der Operation an allgemeiner Schwäche zugrunde gegangen. Bei allen anderen war der unmittelbare Operationserfolg ein guter. Bezüglich des Dauererfolges konnte ich mich über alle 10 Fälle unterrichten: In dem Falle, bei dem das Colon transv. mitgenommen werden mußte, war wegen dauernder Blähungsbeschwerden 6 Wochen nach der völlig glatt geheilten Magenresektion die Entfernung der Ursache dieser Beschwerden, des ausgeschalteten Ileo-coecum-Colon ascendens nötig. Der Kranke, ein riesiger Ulanenwachtmeister, 1916 operiert, wurde danach völlig gesund, mußte 1918 wieder an die Front, wo er bei der großen



Frühjahrsoffensive leider gefallen ist. Ein weiterer Fall, am 4. III. 19 operiert, ist vor $^1/_4$ Jahr nach Aussage der Angehörigen an Krebs zugrunde gegangen. Die mikroskopische Diagnose, die seinerzeit am Präparat auf Ulcus callosum gestellt war, ist daher nicht richtig gewesen, was ja nicht zu verwundern ist, wenn man bedenkt, daß nur durch Serienschnitte mit absoluter Sicherheit ein Carcinom ausgeschlossen werden kann. Der Fall zählt also eigentlich nicht zu den Ulcusresektionen.

Von den übrigen 8 Patienten haben zur Zeit 3 über zeitweiliges Erbrechen und Druck nach reichlichem Essen zu klagen, einer von ihnen trotz röntgenologisch festgestellter guter Funkton der G.-E. Eine vierte Patientin kann Milch und Eier nicht vertragen, bekommt nach ihrem Genuß Unbehagen bis zum Erbrechen und Schmerzen. Sie befindet sich, am 13. IV. 21 operiert, noch immer in schlechtem Ernährungszustande, die anderen 4 Patienten sind völlig gesund geworden.

Kurz zusammengefaßt, sind danach die Endresultate bei den palliativen Operationsmethoden, wobei ich nur die G.-E. (einfach oder kombiniert, Fälle der Gruppe Ia u. b) berücksichtige, im Vergleich zu den radikalen Methoden (IIa u. b) folgende:

I. Gastroenterostomien im ganzen 41 Fälle (unter Hinzurechnung des Falles, bei dem nach erfolgloser Querresektion die G.-E. Heilung brachte),

darunter fallen aus für die Beurteilung 3 Fälle, die nicht zur Nachuntersuchung erschienen,

bleiben 38 Fälle, unter ihnen:

1 Operationstod = 2,6%,
1 Mißerfolg = 2,6%,
3 Besserungen = 7,8%,
33 Erfolge = 87%.

II. Resektionen:

Nach Abzug des Spättodesfalles an Magenkrebs 29 Fälle, unter ihnen:

1 Operationstod = 3,4%,
5 Besserungen = 17%,
5 Mißerfolge = 17%,
18 volle Erfolge = 62,6%.

Wir sehen also ein entschiedenes Übergewicht der Heilwirkung bei den G.-E.-Fällen.

Ich muß gestehen, daß mich das Resultat meiner Nachforschungen bezüglich der guten Wirkung der G.-E. nicht sonderlich überrascht hat, nachdem mir die Autopsie jenes oben ausführlicher erwähnten Falles F.



die schnelle und gründliche Heilwirkung der G.-E. vor Augen geführt hat[1]).

Daß aber die Resektionsmethoden, besonders der Billroth II, neben hervorragenden Resultaten doch so manchen Mißerfolg zu verzeichnen haben, hatte ich nicht erwartet.

In den letzten Jahren mehrten sich ja allerdings schon die Stimmen, die davor warnten, in der Radikaloperation, besonders dem Billroth II, das Allheilmittel zu sehen, und die rieten, zu der bewährten alten und relativ ungefährlichen G.-E. zurückzukehren oder bei ihr zu bleiben. Selbst mein verehrter Lehrer Bier, der sich auf dem Chirurgen-Kongreß 1912 noch als überzeugten Anhänger der Radikaloperation bekennt, hat jetzt (Chirurgen-Kongreß 1921, Ref. im Centralbl. f. Chir.) die radikalen Methoden wieder zugunsten der G.-E. verlassen; er muß also doch schlechte Erfahrungen gemacht haben, oder zum mindesten keine besseren als mit der G.-E. Unter solchen Umständen ist selbstverständlich die G.-E. als die ungefährlichere Operation vorzuziehen. Denn es kann doch wohl niemand leugnen, daß trotz der glänzenden unmittelbaren Operationsresultate der radikalen Methoden, von denen allgemein berichtet wird, die Magenresektion eine das Leben stark bedrohende Operation ist, die man ohne dringendste Indikation nicht vornimmt, und gewiß wird es manchem Operateur ähnlich gegangen sein wie mir, daß er nach einer derartigen „schweißtreibenden" Operation, bei der er mühsam das tiefe penetrierende Ulcus aus Pankreas oder Leber herausschneiden mußte, erleichtert aufgeatmet hat, wenn die erste kritische Woche nach der Operation gut abgelaufen war. Meine ersten Ulcusresektionen segelten denn auch unter falscher Flagge, ich machte sie in dem Glauben, ein Carcinom vor mir zu haben, und war, als ich an dem aufgeschnittenen Präparat meinen Irrtum erkannte, traurig, daß ich wegen eines gutartigen Leidens dem Kranken eine so eingreifende Operation zugemutet hatte. Erst später, als ich die allgemein gemachte Erfahrung von der relativ geringen Gefährlichkeit der Ulcusresektion im Vergleich zur Carcinomresektion auch bei meinen Operierten bestätigt fand, führte ich zielbewußt Ulcusresektionen aus.

Nach den an meinen Fällen gemachten Erfahrungen werde ich aber in Zukunft die Resektion wieder einschränken und sie nur an solchen operablen Fällen ausführen, wo eine maligne Neubildung nicht mit Sicherheit auszuschließen ist. —

Die Wirkung der G.-E. beruht ja nach allgemeiner Annahme wohl hauptsächlich darauf, daß sie den in den Magen eingeführten und mit dem Magensaft vermischten Speisemassen schnell Abfluß in den Darm

[1]) Ein fast gleicher Fall ist jetzt — Zentralbl. f. Chirurg. 1921, Nr. 27 — von Krabbel veröffentlicht.



ermöglicht, so daß eine mechanische und chemische Reizung des Geschwüres nicht eintreten kann. —

Um diese Wirkung ausüben zu können, muß die G.-E. an richtiger Stelle der Magenwand angelegt werden, und das scheint mir der springende Punkt zu sein.

Immer den tiefsten Punkt der großen Kurvatur des Antrumabschnittes zu wählen (Kocher, Chir.-Kongr. 1909), halte ich nicht für richtig, sondern nur beim Pylorusulcus für angezeigt. Beim Ulcus der kleinen Kurvatur würde die Wahl dieser Stelle der Anforderung, den Speisebrei dem Geschwüre möglichst fernzuhalten, nicht genügen, da die im Segmente des Ulcus auftretenden Spasmen den Mageninhalt immer erst mit dem Geschwür in Berührung bringen würden, ehe er die tiefer gelegene G.-E. passieren könnte. Man muß deshalb eine Stelle der großen Kurvatur wählen, die oberhalb dieser Spasmenregion liegt, und da scheint es mir das richtigste, dem Vorschlage von Brenner (Chir.-Kongr. 1909) zu folgen, nach welchem die G.-E.-Stelle „möglichst hoch, jedenfalls weiter nach links zu wählen ist, als die Sagittalebene liegt, welche das Ulcus nach links hin begrenzt". Daß dieser Vorschlag richtig ist, beweist die durch die Sektion festgestellte Heilung meines mehrfach erwähnten Falles F., bei dem die G.-E. an dieser von Brenner genannten Stelle lag.

Vor einigen Jahren hat Roth, Lübeck, sein auch von König[1]), Würzburg, empfohlenes Verfahren der Faltungstamponade in Verbindung mit der G.-E. angegeben, und am 25. VI. 21 auf der Nordwestdeutschen Chirurgentagung von neuem demonstriert. Dieses Verfahren besteht bekanntlich darin, daß die ganze, dem Geschwür gegenüberliegende Magenwand des pylorischen Magenteiles durch mehrreihig übereinandergelegte Raffnähte in den Geschwürsgrund hineingedrückt wird. Dadurch wird letzterer einmal völlig ausgeschaltet von der Berührung mit Mageninhalt, sodann aber soll die Kompression einen direkt heilenden Einfluß auf das Geschwür ausüben.

Daß eine einfache Gastroenterostomie dasselbe bewirken **kann**, wenn sie im Brennerschen Sinne richtig angelegt ist, hat mir wieder jener obduzierte Fall gezeigt, bei dem neben der Geschwürsheilung eine völlige Schrumpfung des pylorischen Magensackes infolge vollständiger Ausschaltung eingetreten war.

Bei der Rothschen Faltungstamponade beruht die günstige Wirkung nach meiner Ansicht hauptsächlich auf der „richtig" angelegten G.-E. Diese muß in jedem Falle richtig liegen, da ja der pyloruswärts vom Geschwür gelegene Magenteil durch die Raffnaht völlig verschlossen ist, und daher von vornherein gar nichts anderes übrigbleibt, als die

[1]) Münch. med. Wochenschr. 1920 Nr. 47.



G.-E. an der für die Magendrainage wirksamsten Stelle anzulegen. Die Faltungstamponade wirkt also dadurch in gewissem Sinne sicherer als eine einfache G.-E., als ein Irrtum in der Wahl der G.-E.-Stelle nicht vorkommen kann; sie wirkt zweitens aber dadurch, daß für den Mageninhalt der passiven Lockung durch die G.-E.-Öffnung der aktive Verschluß jedes anderen Ausganges hinzugefügt ist, und dadurch das Geschwür mit noch größerer Sicherheit vor dem schädigenden Einfluß des Mageninhalts geschützt wird.

Zusammenfassung.

I. Die einfache oder die mit Gastroanastomose oder ähnlichem kombinierte Gastroenterostomie, einerlei, ob ante- oder retrocolica, leistet bezüglich der Heilung des Ulcus callosum, auch des der kleinen Kurvatur, zum mindesten dasselbe, wie die radikalen Methoden, und ist deshalb im allgemeinen vorzuziehen.

II. Um diese gute Wirkung ausüben zu können, muß sie an richtiger, die beste Magendrainage ermöglichender Stelle angelegt werden, wobei man sich in jedem Einzelfalle nach dem Sitz des Geschwüres richten muß.



(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Berlin [Geh. Med.-Rat Prof. Dr. A. Bier].)

Die Lokalisierung des Ulcus ventriculi und Ulcus duodeni mit Hilfe der Blutamylasebestimmung.

Von

Dr. Werner Block,
Assistent der Klinik.

(Eingegangen am 29. Juli 1921.)

Daß bei Pankreaserkrankungen und -verletzungen im Blut und Urin der Gehalt an stärkespaltendem Ferment (Amylase) bis um ein Vielfaches der normalen Werte gesteigert ist, und zwar mehr als bei anderen krankhaften Zuständen des menschlichen Körpers, ist wohl bekannt. Auf Grund eingehender Literaturstudien bin ich zu dem Schluß gekommen, daß die Gehaltsbestimmung des amylolytischen Ferments im Blut und Urin unter Berücksichtigung aller fermentativen Fragen und Vorgänge eigentlich nur für die Diagnostik der Pathologie des Pankreas praktisch brauchbare Resultate liefert, weil bei allen übrigen Krankheiten die erhaltenen Werte zu wenig sich von den normalen unterscheiden, in der großen Breite schon der physiologischen Schwankungen sich bewegen und deshalb nicht mit Sicherheit zu deuten sind.

Auf Anregung von Herrn Prof. Dr. A. Dönitz fragten wir uns nun weiter, ob bei pathologischen Veränderungen in der nächsten Nachbarschaft des Pankreas ebenfalls die Wertsteigerung des Ferments so groß ist wie bei Veränderungen des Pankreas selbst, und machten es uns deshalb zur Aufgabe, bei einer Reihe von Erkrankungen des Magens und Duodenums die Amylaseverhältnisse zu prüfen. Das nächstliegende war die Annahme, daß namentlich bei entzündlichen Vorgängen an der Magenhinterwand und kleinen Kurvatur, sowie am Duodenum, soweit diese Teile dem Pankreas nahe anliegen, eine Amylasevermehrung nachzuweisen sein würde. Sollten sich diese theoretischen Voraussetzungen bewahrheiten, so würde damit ein weiteres Hilfsdiagnostikum für die Lokalisierung eines ulcerösen Prozesses am Magen oder Zwölffingerdarm gefunden sein. Inwieweit unsere Erwartungen sich bestätigten, mögen folgende Tabellen zeigen, in denen wir die Ergebnisse unserer Untersuchungen zusammengestellt haben.

Zuvor aber noch einige Worte über die technische Seite der Untersuchungen. Im allgemeinen werden heute die Amylasebestimmungen



mit der Wohlgemuthschen Methode gemacht, die auf der Jod-Stärke-Reaktion beruht und in der Weise ausgeführt wird, daß verschiedene Reagensgläser mit absteigenden kleinsten[1]) Serum- oder Harnmengen beschickt, mit 5 ccm einer 1proz. Stärkelösung aufgefüllt und dann für 24 Stunden bei 38° in den Brutschrank gestellt werden. Nach Zusatz von einem Tropfen einer $^1/_{10}$ n-Jodlösung wird das Resultat an den Farbabstufungen abgelesen und die amylolytische Kraft ($D^{38°}_{24h}$) berechnet, indem man die Anzahl ccm einer Stärkelösung bestimmt, die durch 1 ccm der Fermentlösung in der für den Versuch angewandten Zeit bis zum Dextrin vollständig abgebaut wird, was daran erkannt wird, daß ein violetter bis blauer Farbton auftritt. Bezüglich der weiteren technischen Einzelheiten sei auf die verschiedenen Spezialarbeiten verwiesen. Bemerkt sei nur noch, daß wir in einer Reihe von Voruntersuchungen Werte erhalten haben, die an der Höchstgrenze der von Wohlgemuth angegebenen normalen Werte ($D^{38°}_{24h} = 40$) liegen. Bedeutung haben wir deshalb und aus Gründen, die wir andernorts ausführlich dargelegt haben, nur denjenigen Zahlengrößen beigemessen, welche mindestens das Doppelte der Norm darstellen, d. h. also eine Vermehrung der amylolytischen Kraft um 100% und mehr ausdrücken. Dementsprechend sind in den nachfolgenden Tabellen die Ergebnisse bewertet, und zwar eine Amylasesteigerung über 100% (d. i. $D^{38°}_{24h} = > 80$) mit +, eine solche über 200% ($D^{38°}_{24h} = > 120$) mit ++, usw.

Die Amylasewerte sind beim Menschen im Blut gewöhnlich etwas geringer als im Urin. Da nun die Niere als Regulator der Fermentkonzentration des Blutes aufzufassen ist, die Amylasewerte im Urin zu sehr abhängen von der Menge und dem spezifischen Gewicht (Schaumburg), der Fermentgehalt im Blut dagegen konstanter ist, haben wir uns in den weitaus meisten Fällen auf die Wertbestimmung des amylolytischen Fermentes im Serum allein beschränkt und zu diesem Zweck den Patienten das Blut morgens nüchtern vor der Operation aus der Cubitalvene entnommen, um so einigermaßen gleiche Verhältnisse für alle zu schaffen.

Unsere protokollierten Fälle haben wir der besseren Übersicht wegen in 4 Gruppen geteilt: 1. Ulcus ventriculi, 2. Maligne Tumoren des Magens, 3. Ulcus duodeni, 4. Verschiedenes (Fehldiagnosen). In einzelnen Fällen wurde von den Patienten die Operation verweigert, in anderen konnte die klinische Diagnose nicht bei der Operation bestätigt werden; es finden sich hierüber jeweils entsprechende Vermerke. Die in den Tabellen nicht angeführten Protokollnummern sind im Versuch mißglückt.

[1]) Wir kamen immer aus mit einer absteigenden Reihe von 0,2—0,01 ccm, die wir mit capillarer Saugpipette entnahmen und ohne Verdünnung mit Kochsalzlösung in die Röhrchen einbliesen.



Tabelle I. Ulcus ventriculi.

Protok.-Nr.	Alter und Geschlecht	Untersuchungsmethode	Diagnose	Lokalisation	D im Blut	D im Urin	Bewertung für die Lokalisierung	Bemerkungen	Perigastritis	Verwertung d. Perigastritis
5	♂ 52	Noguchi[1])	Ulcus ventr.	Kl. Kurvatur	–	d = 64[3])	0	2 vernarbende Geschwüre. Urin erst postmortal entnommen. Nicht bewertet, da nur Urinuntersuchung!	0	0
6	♂ 50	desgl.	desgl.	Vorderseite präpylorisch	d = 128	d = 128	+ +	—	nein	–
9	♂ 56	desgl.	Ulcus pylori	Vorderseite des Pylorus	D = 40[4])	–	–	Keinerlei Verwachsungen	„	+
10	♂ 38	desgl.	Ulcus ad pylor.	Hinterseite des Pylorus	D = 40	D = 80	–	Perigastritis	ja	–
12	♂ 72	desgl.	Ulcus ventr.	ad cardiam	D = 40	–	–	Adhäsionen von vorn und hinten nach oben zur Kardia hin	„	–
15	♀ 38	desgl.	desgl.	Kl. Kurvatur. Perforation ins Pankreas	D = 320	–	+ + + + + + + +	Steigerung um 800%	„	+
18	♀ 34	ohne NaCl[2])	Ptosed.Mag.,Ulc.-Verd.	?	D = 55,5	–	–	Operation verweigert	0	0
20	♂ 33	desgl.	Ulcus ad pylor.	Vorderseite des Pylorus	D = 73,4	–	(+ –)	Röntgenologisch Duodenalulcus diagnostiziert, jedoch bedingt gewesen durch Adhäsionen zwisch. Duodenum und Gallenblase	ja	(+ –)
22	♂ 47	desgl.	Ulcus ventr.	Kl. Kurvatur	D = 45,4	–	–	Ins kleine Netz perforierend. Adhäsionen der Hinterwand.	„	–
24	♀ 65	desgl.	desgl.	desgl.	D = 55,5	–	–	Geringe Perigastritis	„	–
25	♂ 44	desgl.	Ulcus ad pylor.	Ob. u. vord. Wand d. Pylorus	D = 73,4	D = 166,6	(+ –)	Perigastritis am Pylorus	„	(+ –)
28	♀ 38	desgl.	U. ventr. penetrans m. Sanduhrmag.	Kl. Kurvatur	D = 55,5	D = 125	–	2 Ulcera, 1 in die Leber, 1 ins Mesocolon perforiert. Starke Adhäsionen	„	–
30	♀ 46	desgl.	Ptose des Magens, Ulcusverdacht	Nervöser Pylorospasmus	D = 62,5	D = 62,5	–	Operationsbefund: nihil.	nein	+
31	♂ 42	desgl.	Ulcus ventr.	Ulcustumor, präpylorisch an kl. Kurvatur	D = 100	–	+	Magen an Hinterseite mit Unterlage verwachsen	ja	+
35	♀ 58	desgl.	desgl.	Pylorus	D = 50	–	–	—	nein	+
37	♀ 53	desgl.	Verdacht auf Ulcus	—	D = 38,4	D = 25	–	Eine kleine Adhäsion an Vorderseite des Pylorus	ja	–
40	♀ 28	desgl.	Ulcus ad pylor.	Pylorus	D = 38,4	D = 33,3	–	Geringe akute Entzündung um das Ulcus herum, auf Serosa beschränkt	nein	+
43	♂ 31	desgl.	desgl.	Präpylorisch, kl. Kurvatur, Perforation in d. Leber	D = 33,3	D = 25	+	Frische allgemeine Perigastritis	ja	+
44	♀ 26	desgl.	Verdacht auf Ulc.	—	D = 50	–	–	Operationsbef.: leichte Verwachsungen an Vorders.; sonst nihil. Magenneurose	„	–
46	♀ 33	desgl.	Ulcus ad pylor.	Pylorus	D = 62,5	D = 33,3	–	Außerdem Cholelithiasis	nein	+
51	♂ 34	desgl.	desgl.	Vorderseite des Pylorus	D = 50	–	–	Geringe Perigastritis in Pylorusgegend	ja	–
52	♀ 57	desgl.	Sanduhrmagen, Ulcus ventr.	Kl. Kurvatur, Perforation ins Pankreas	D = 62,5	–	–	Perforation!	„	–
54	♂ 39	desgl.	Ulcus ventr.	Kl. Kurvatur	D = 125	–	+ +	Starke Verwachsungen	„	+
55	♀ 28	desgl.	Ulcustumor an großer Kurvatur	Mandelgroßer Tumor an gr. Kurvatur n. Vorders. hin	D = 62,5	–	–	Keinerlei Verwachsungen	nein	+
57	♂ 35	desgl.	Ulc. präpyloricum	Narbe 2 cm vor Pylorusvene in Mitte der Vorderwand	D = 38,4	–	–	Leichte Perigastritis in Pylorusgegend	ja	–

[1]) Methode mit Kochsalzverdünn., diese Ztschr. 98, H. 2. [2]) Methode ohne Kochsalzverdünn., direkte Beschickung der Reagensgläschen mit kleinsten Mengen



Die Tabelle I betrifft geschwürige Prozesse am Magen. Sie umfaßt 25 Fälle, von denen Protokoll-Nr. 5 auszuscheiden ist, da hier nur die Harnamylase bestimmt wurde, die wir zum Vergleich nicht mit heranziehen können. Von den übrigen 24 Fällen saß das Ulcus einmal an der Kardia, einmal an der großen Kurvatur, 6 mal an der kleinen Kurvatur, 4 mal präpylorisch an der Vorderseite bzw. an der oberen Wand, 8 mal am Pylorus selbst, während 3 mal kein Ulcus gefunden, einmal die Operation verweigert wurde. Die präpylorisch gelegenen Ulcera (Nr. 6, 31, 43; ausgenommen Nr. 57, wo das Ulcus an der Vorderwand saß) haben eine starke Amylasevermehrung bewirkt; während in den 8 Fällen, wo der Pylorus unmittelbar betroffen war, kein im positiven Sinne verwertbares Resultat erzielt wurde, obschon zweimal (Nr. 20, 25) die Amylasesteigerung wohl infolge stärkerer entzündlicher Erscheinungen in der Umgebung des Geschwürs (Verwachsungen des Duodenums bzw. Perigastritis) nicht unbedeutend war. An der kleinen Kurvatur war von 6 Fällen zweimal das Ulcus in das Pankreas perforiert (Nr. 15, 52), dabei einmal eine ganz gewaltige Steigerung der Amylase um etwa 800% nachzuweisen und das andere Mal das Ergebnis negativ. Alle übrigen Fälle müssen wir ebenfalls negativ bewerten. Für den negativen Ausfall von Nr. 52 (Perforation ins Pankreas) haben wir keine Erklärung. Handelte es sich um ein Carcinom, das aufs Pankreas übergriffe, würde sich eine Erklärung finden lassen, auf die wir unter Tabelle II noch zurückkommen werden. So aber bleibt es ein Ausnahmefall, der zwar die Statistik „verdirbt", aber sehr interessant ist insofern, als er die von uns auch andernorts schon aufgestellte Forderung bekräftigt, ähnlich wie bei anderen Fermentreaktionen (z. B. WaR.), nur einen positiven Ausfall zu verwerten und diesen auch nur dann, wenn er bedeutend ist.

Auf Grund der Tabelle II kann man sagen, daß maligne Tumoren, Carcinom und Sarkom des Magens keine beträchtliche Vermehrung der Amylase im Blut bewirken, ausgenommen die Fälle, in denen die Tumoren von entzündlichen Prozessen begleitet sind (Nr. 29, 49), was allerdings für zerfallende, in Ulceration begriffene Geschwülste stets zutreffen dürfte. Deshalb braucht man sich auch nicht wundern, daß dort, wo die Tumoren auf das Pankreas übergegriffen oder Metastasen im Pankreas gesetzt haben, eine Amylasesteigerung ausblieb (Nr. 16, 33, 39). Es wird hier jeweils auf den Sitz des Tumors oder seiner Metastasen im Pankreas ankommen. So kann es beispielsweise durch das Carcinom zu einem Verschluß des Drüsenausführungsganges oder seiner Verzweigungen, dadurch zu Retention und Resorption des Sekretes und damit zum Ansteigen des Blutamylasewertes kommen, während in anderen Fällen noch genügend funktionstüchtige Drüsenzellen erhalten bleiben können und die vom



Tabelle II. Maligne Tumoren des Magens.

Protok.-Nr.	Alter und Geschlecht	Untersuchungsmethode	Diagnose	Lokalisation	D im Blut	D im Urin	Bewertung für die Lokalisierung	Bemerkungen	Perigastritis?	Verwertung d. Perigastritis
16	♂ 49	ohne NaCl	Sarkom des Magens	Kl. Kurvatur u. Pars pylorica	D = 62,5	—	—	cf. Sektionsbericht weiter unten. Korrelation zwischen Pankreas u. Nebenniere?	nein	+
26	♂ 50	desgl.	Ca. ventr.	Kl. Kurvatur nahe Kardia	D = 38,4	D = 35,7	—	Ca. fest der Unterlage aufsitzend	"	+
29	♂ 50	desgl.	desgl.	Gr. Kurvatur	D = 100	D = 166,6	+	An kleiner Kurvatur zahlreiche Drüsen von markiger Schwellung (entzdl.?), deshalb wohl positiver Ausfall	ja	+
33	♀ 60	desgl.	desgl.	Fast das ganze Corpus ventr. einnehmend, mit Pankreas verwachsen	D = 62,5	—	—	Resektion des Pankreas. (Bei intra operationem, etwa ³/₄ Std. nach Verletzung d. Pankreas, entnommenem Blut D = 83,3. Also schon beginnende Steigerung, die noch größer werden müßte nach einiger Zeit, um dann wieder abzuklingen.) Keine Zerfallserscheinungen des Carcinoms, deshalb auch keine Entzündungen	nein	+
38	♂ 42	desgl.	Ca. cardiae	Kardia	D = 38,4	—	—	Verwachungen mit Zwerchfell	"	+
39	♂ 62	desgl.	Ca. ventr.	Oberer Teil des Magens, Metastasen i. Netz u. Pankreas	D = 62,5	—	—	Metastasen	"	+
49	♂ 57	desgl.	Ca. ad pylor.	Pylorus	D = 100	D = 125	+	Frische Perigastritis. Entzdl. Drüsen in der Nachbarschaft, keine Metastasen	ja	+

Tumor befallene Partie einfach ausgeschaltet werden kann, so daß zu einer Steigerung des Amylasewertes im Blut kein Grund vorliegt.

Besonderes Interesse dürfte vielleicht noch der Fall 16 beanspruchen. Bei der Sektion zeigte sich an der ganzen kleinen Kurvatur und der Pars pylorica die Wand durchsetzt und verdickt von grauweißer Geschwulstmasse (Sarkomatose des Magens), die leicht oberflächlich ulceriert war. Am Fundus die Wand schlaff und weich. Die ganze Serosa des Magens von Geschwulstknoten übersät. Das Ligamentum gastrocolicum und das retroperitoneale Gewebe um das Pankreas herum von Geschwulstmassen durchsetzt, ebenso das Bett der linken Nebenniere. Nun sind ja Korrelationen zwischen Pankreas und Nebennieren bekannt (Minami u. a.) in dem Sinne, daß das Pankreas und das chromaffine Gewebe sich gegenseitig hemmen, daß also nach Fortfall des einen das andere ungehindert und in verstärktem Maße seine Tätigkeit entfalten kann. Daß diese Wechselbeziehungen in unserem Falle nicht zum Ausdruck kamen, liegt wohl zweifellos daran, daß beide, Pankreas sowohl wie Nebenniere, einfach ausgeschaltet waren durch die vollkommene Einbettung in Tumormassen. Es blieb dem Kranken allerdings immer noch die rechte Nebenniere; möglicherweise hat aber diese infolge der allgemeinen Kachexie nicht mehr die Kraft aufbringen können, ihrerseits spezifische krankhafte Erscheinungen zu machen. Wegen der vollkommenen Abkapselung des Pankreas konnte auch die durch die Ulceration eventuell bedingte Entzündung nicht mehr zur Vermehrung des Amylasegehaltes im Blut führen, soweit die allgemeine Sarkomatose des Magens es überhaupt zugelassen hätte.

Bei den 14 Fällen der Tabelle III war 8 mal das Resultat negativ, 6 mal positiv. Von diesen 6 positiven sind 3 nicht operiert worden, so daß die genaue Lokalisation des Ulcus hier in Frage steht und diese drei Fälle also nicht einwandfrei zu verwerten sind. Bei den restlichen 3 positiven Fällen waren zum Teil starke perigastritische Verwachsungen mit der Umgebung vorhanden. Beachtung verdient, daß bei 5 Fällen, wo das Ulcus dicht am Polyrus angetroffen wurde (Nr. 4, 45, 47, 48, 53), die Bewertung des Untersuchungsergebnisses negativ ausfiel. Es entspricht dieser Befund durchaus dem bei den Magengeschwüren erhobenen, soweit es sich um den Sitz am Pylorus handelt. Vielleicht liegt ein Grund hierfür darin, daß der Pylorus schon zu weit vom Pankreas entfernt ist, so daß die Entzündungserscheinungen nicht mehr auf dieses übergreifen, während weiter abwärts (z. B. Nr. 27) das Duodenum sich dem Pankreas wieder mehr nähert und dementsprechend auch die Amylase im Blut vermehrt vorgefunden werden kann; vielleicht aber auch ist die besondere Gefäßversorgung der Pylorusgegend hierfür als Grund anzusprechen.



Tabelle III. Ulcus duodeni.

Protok.-Nr.	Alter und Geschlecht	Unter-suchungs-methode	Diagnose	Lokalisation	D im Blut	D im Urin	Bewertung für die Lokalisierung	Bemerkungen	Perigastritis?	Verwertung d. Perigastritis
3	♂ 31	Noguchi	Ulc. duodeni	Vorderwand	d = 32	—	—	—	nein	+
4	♂ 23	desgl.	desgl.	Rückwand, auf Pylorus übergehend	d = 32	d = 32	—	5-Pfenniggr. schwielige Narbe, perigastritische Verwachsungen in Pylorusnähe	ja	—
17	♂ 52	ohne NaCl	Verdacht auf Ulc. duod.	?	D = 83,3	—	+	Operation verweigert	0	0
19	♂ 42	desgl.	Verdacht auf Ulc. duodeni	?	D = 125	—	++	Operation verweig. (klinisch u. röntgenol. sicher Ulc. duod.)	0	0
21	♂ 37	desgl.	Spasmus d. Mag., Verd.a.Ulc.duod.	?	D = 83,3	—	+	Operat. verweigert (röntgenolog. wahrscheinl. Ulc. duod.)	0	0
23	♂ 27	desgl.	Ulc. duodeni	Vorderseite	D = 83,3	D = 250	+	Perigastritis	ja	+
27	♂ 28	desgl.	desgl.	Vorderseite d. Duodenums, ungefähr an Ansatzstelle des Lig. hepatoduodenale	D = 83,3	—	+	Perigastritisehe Verwachsungen	ja	+
34	♂ 47	desgl.	Verdacht auf Ulc. duodeni	?	D = 62,5	D = 50	—	Operation verweigert. Diagnose klinisch fraglich	0	0
41	♂ 56	desgl.	Verd. a. Ulc. pept. jej.n.alt.Gastroenterostomie	Altes Ulc. duod. (verheilt)	D = 100	—	+	Starke Verwachsungen z. T. von früherer Operation herrührend	ja	+
42	♂ 36	desgl.	Ulc. duodeni	Vorderwand	D = 62,5	D = 33,3	—	—	nein	+
45	♂ 27	desgl.	desgl.	Vorderwand d. Pars sup. duodeni	D = 62,5	—	—	An kl. Kurvatur dicht vor Pylorus Verwachsungen	ja	—
47	♂ 36	desgl.	desgl.	Oberseite, dicht am Pylorus	D = 62,5	D = 25	—	—	nein	+
48	♂ 29	desgl.	desgl.	Vorderwd., 1 cm unterhalb Pylorusvene	D = 50	—	—	—	"	+
53	♂ 43	desgl.	desgl.	Vorderwand, 1 cm un-	D = 50	—	—		"	+



Anhangsweise sei noch die Tabelle IV mitgeteilt, zu der aber weitere Erklärungen sich erübrigen.

Marino hat die Amylaseausscheidung im Harn bei einigen Kranken mit Magenleiden untersucht. Er ist aber von gänzlich anderen Gesichtspunkten aus an die Frage herangetreten und beurteilt seine Fälle nach dem durch den eventuellen Blutverlust entstandenen Folgezustand des ganzen Körpers, nimmt also keine Rücksicht auf den genaueren Sitz des Leidens. So fand er bei 5 Fällen von Ulcus ventriculi und 3 Fällen von Magencarcinom ohne sekundäre Anämie normale Werte im Harn, bei 5 Fällen von Magencarcinom mit sekundärer Anämie und 1 Fall von Ulcus ventriculi im hämorrhagischen Zustand Verminderung bis Fehlen des Amylasegehaltes im Urin.

Auf die Unzuverlässigkeit der Bewertung der Amylasebestimmung im Harn allein haben wir schon hingewiesen. Ein Blick auf die entsprechende Rubrik in unseren Tabellen läßt deutlich genug die

Tabelle IV. Verschiedenes (Fehldiagnosen).

Protok.-Nr.	Alter und Geschlecht	Untersuchungsmethode	Diagnose	Lokalisation	D im Blut	D im Urin	Bewertung für die Lokalisierung	Bemerkungen	Perigastritis?	Verwertung d. Perigastritis
11	♀ 57	Noguchi	Unklarer Magenfall	Senile Atrophie sämtl. Organe	D = 20	—	—	Probelaparotomie	nein	+
32	♂ 70	ohne NaCl	Pankreas-Ca.	Pankreas (?)	D = 166,6	D = 125	+ + +	Operation nicht ausgeführt wegen Alter und Verfall des Patienten. Diagnose klinisch sehr wahrscheinlich	0	0
36	♂ 72	desgl.	Verdacht auf Magenulcus (?)	Wanderniere	D = 50	—	—	Operation: Wanderniere bei Magenbeschwerden	nein	+
50	♂ 56	desgl.	Sanduhrmagen, Ulcusverdacht	Retroperitonealer Tumor	D = 62,5	D = 100	—	—	"	+
56	♀ 40	desgl.	Magenneurose	Am Magen und Duodenum nihil.	D = 50	—	—	—	"	+



Schwankungen der Harnamylasewerte im Vergleich zu den Blutamylasewerten erkennen.

Es fragt sich nun noch, wie unsere Befunde der beträchtlichen Amylasevermehrung bei entzündlichen Erkrankungen des Magens und Duodenums zu deuten sind.

Von vornherein gingen wir von der Voraussetzung aus, daß bei der Veränderung des Blutamylasegehaltes bei unseren Magen- und Zwölffingerdarmerkrankungen die Pankreasnähe eine Rolle spielen müsse. Wir glaubten zunächst, daß die Art der Gefäßversorgung der verschiedenen Magenabschnitte und des Zwölffingerdarmes dabei in Frage käme und stellten uns deshalb die Amylaseveränderungen vor als hervorgerufen durch eine auf dem Blutwege oder sonstwie auch dem Pankreas mitgeteilte Entzündung. Entzündungen machen Hyperämien. Die Hyperämien ergreifen dann entweder direkt auf dem Blutwege oder „reflektorisch" auch Pankreasabschnitte. Bekanntermaßen lokalisiert der „innere" Mensch z. B. den Schmerz sehr schlecht (um nur ein Beispiel zu nehmen: Gallenblasenerkrankungen werden sehr häufig als Magenbeschwerden empfunden und umgekehrt); warum sollte es da nicht möglich sein, daß ebenso andere reaktive Maßnahmen des Körpers auf Reize, welche seine inneren Organe treffen, gleichfalls irregeleitet werden, daß beispielsweise Hyperämien als Abwehrmaßnahmen gegen luceröse Prozesse am Magen auch gleichzeitig durch Irradiation das Pankreas ergreifen. Hyperämien haben einen vermehrten Gewebsflüssigkeitsaustausch im Gefolge. Durch diesen vermehrten Gewebsflüssigkeitsaustausch und den damit verbundenen vermehrten Übertritt von Pankreasamylase direkt ins Blut, glauben wir die zum Teil gewaltige Steigerung der Blutamylase erklären zu können.

In der gleichen Richtung wie diese theoretischen Betrachtungen bewegen sich auch die Schlüsse, die wir aus dem Tatsachenmaterial unserer Beobachtungen ziehen können. Bei einer ganzen Reihe unserer Fälle waren sichtbare entzündliche Erscheinungen in der Nachbarschaft des Krankheitsherdes vorhanden. Auf dem Wege über diese perigastritischen Verwachsungen, Verklebungen, Stränge, Perforationen usw. kann unseres Erachtens sehr wohl auch die Hyperämie des benachbarten Pankreas und damit der vermehrte Gewebsflüssigkeitsaustausch angeregt werden oder gar erfolgen.

Wir haben deshalb daraufhin unsere Tabellen besonders durchmustert und in den letzten Rubriken noch einmal kurz festgelegt, ob eine Perigastrititis oder dergleichen bei dem Leibschnitt angetroffen wurde oder nicht. 7 Fälle scheiden dabei aus, da 6 die Operation verweigerten, in 1 Fall nur die Harnamylase bestimmt wurde; es bleiben somit von unseren 51 mitgeteilten Fällen noch 44 übrig, die wir nach diesen Gesichtspunkten miteinander vergleichen können. Unter Wür-

digung des jeweils erhaltenen Amylasebefundes haben wir nun die von uns angenommene Erklärung positiv oder negativ gewertet, d. h. an Beispielen: Zeigte der Operationsbefund eine Entzündung in der Nachbarschaft und war gleichzeitig der Amylasegehalt vermehrt, so nahmen wir unsere Erklärung als richtig = + an (9 Fälle); war keine Perigastritis vorhanden, aber auch der Amylasewert nicht gesteigert, so setzen wir sie ebenfalls als + (20 Fälle). Wurde dagegen Perigastritis, doch keine Amylasevermehrung gefunden, so konnten wir für diese Fälle (12) unsere Erklärung als nicht bewiesen = — ansehen; wurde keine Perigastritis, aber Amylasevermehrung festgestellt, so war unsere Annahme gleichfalls nicht erwiesen (—) (1 Fall).

Im ganzen traf unsere Erklärung unter 44 Fällen 29 mal = 65,9% zu und 13 mal = 29,5% nicht zu; nur 2 mal glaubten wir uns weder im positiven noch im negativen Sinne entscheiden zu können (Tabelle I, Nr. 20 und 25). Dort, wo unsere Erklärung trotz vorhandener Perigastritis als nicht zutreffend (—) anzusehen ist, waren die entzündlichen Erscheinungen der Nachbarschaft meistenteils auf die Gegend des Pylorus, auf die Vorderwand oder auf die Gegend der Kardia beschränkt, so daß von hier aus das Pankreas an der Entzündung nicht mitbeteiligt werden konnte. Nur einige wenige Fälle (Nr. 22, 24, 28, 52) lassen sich nicht in diesen Erklärungsversuch mit einbegreifen.

Am meisten auffällig bleibt die geringe Einwirkung von Entzündungserscheinungen nahe und am Pylorus auf die Blutamylase, selbst wenn Perigastritis am Pylorus angetroffen wurde. Für diese Sonderstellung des Pylorus vermögen wir eine Erklärung nicht zu geben. Vielleicht spielt hierbei die besondere Gefäßversorgung des Pylorus (eigener größerer Venen- und Arterienast) eine Rolle. Immerhin aber können wir diese Befunde außer zu diagnostischen Zwecken auch noch verwenden zur Erhärtung unseres Erklärungsversuches, indem wir damit die anscheinend gegen ihn sprechenden 13 negativen Fälle abschwächen; denn in 6 von diesen Fällen (Nr. 4, 25, 37, 45, 51, 57) war die Perigastritis auf die Gegend um den Pylorus herum beschränkt.

Zusammenfassend läßt sich also sagen:

Eine starke Vermehrung der Blutamylase auf mehr als 100% der Norm (d. h. $D_{24h}^{38°} = > 80$) kann der Ausdruck einer Erkrankung des Pankreas oder einer entzündlichen Erkrankung seiner nächsten Umgebung sein.

Die Amylasesteigerung im Blut kann eine sehr beträchtliche sein bei Ulcus ventriculi namentlich mit Sitz im präpylorischen Abschnitt, unter Umständen auch bei im Zerfall begriffenen ulcerierenden (also entzündlich veränderten) malignen Tumoren des Magens, ferner bei Ulcus duodeni, soweit diese Teile des Verdauungstraktus durch nachbar-



schaftliche Entzündung (adhäsive Perigastritis und dergleichen mehr) das Pankreas mitbeteiligt haben; sie kann ganz enorm groß werden, wenn es zur direkten Verwachsung und Perforation in das Pankreas kommt; während die dem Pankreas ferner gelegenen Abschnitte, so die Kardia, die große Kurvatur und die Pars inferior duodeni, weniger leicht eine Steigerung der amylolytischen Kraft im Blut hervorrufen. Vor allem ist die Pylorusgegend nahezu immer ohne stärkere Einwirkung auf die Blutamylase, selbst wenn in ihrer allernächsten Umgebung geringe perigastritische Erscheinungen vorhanden sind.

Diese Steigerung des Blutamylasegehaltes kann unter entsprechender Würdigung aller übrigen klinischen und röntgenologischen Symptome zur genaueren Lokalisierung des entzündlichen Prozesses am Magen bzw. Duodenum diagnostisch verwandt werden. Für diese Zwecke lassen sich unter Zugrundelegung unseres Erklärungsversuches folgende Regeln aufstellen:

1. Gewaltige Vermehrung[1]) der Blutamylase spricht für direkte Verwachsung mit dem Pankreas oder gar Perforation in dasselbe.

2. Mittlere Vermehrung spricht für entzündliche Mitbeteiligung der Nachbarschaft (Perigastritis usw.) bei Sitz des Krankheitsherdes namentlich an der kleinen Kurvatur, an der Hinterwand, an dem oberen Teile der Vorderwand des Magens und evtl. am Duodenum.

3. Unterschwellige und „normale" Werte werden erhalten bei Sitz des entzündlichen Prozesses vor allem am Pylorus, weiter an der Kardia, an der großen Kurvatur, sowie bei Sitz an den unter 1. und 2. genannten Stellen, sofern keine Perigastritis vorliegt.

Literaturverzeichnis.

Block, Die praktische Verwertbarkeit der Amylase- (Diastase-) Bestimmung im Blut und Urin für die Diagnostik der verschiedensten pathologischen Zustände. (Ausführliche Literatur: Zeitschr f. klin. Med. 1921) — Marino, Über die diagnostische Bedeutung der Diastaseausscheidung im Harn. Dtsch. Arch. f. klin. Med., **103**, 325, Juli 1911. — Noguchi, Über die Fermentdiagnose bei Pankreasverletzung. Diese Zeitschr. **98**, H. 2. — Schaumburg, Das diastatische Ferment im Urin unter normalen und krankhaften Bedingungen. Inaug.-Diss., Marburg 1910. — Wohlgemuth, Über eine neue Methode zur quantitativen Bestimmung des diastatischen Ferments. Biochem. Zeitschr. **9** 1908. — Ders., Untersuchungen über die Diastasen, I—IX. Biochem. Zeitschr. 1908—1911.

[1]) Unter Vermehrung verstehen wir hier stets nur Steigerung um mehr als 100%, geringere Vermehrung wird als diagnostisch unbrauchbar nicht verwertet und als „normal" bezeichnet.



(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Berlin [Geh.-Rat. Prof. Dr. Bier].)

Die Anheftung des gastroptotischen Magens an die Rippen.

Von
Professor Dr. **Klapp**, und Dr. **Riess**,
Vorstand der Poliklinik. Assistent der Klinik.

Mit 20 Textabbildungen.

(Eingegangen am 6. August 1921.)

Das Krankheitsbild der Magensenkung ist in den letzten Jahren in zunehmendem Maße Gegenstand operativer Behandlung geworden. Neben einer Häufung dieses Leidens, die, was unsere deutschen Verhältnisse betrifft, in der Ernährungs- und Arbeitslage der Kriegs- und Nachkriegszeit begründet sein mag, machen wir auch die Erfahrung, daß die Ärzteschaft und das kranke Publikum zur Behandlung der Gastroptose durch operative Eingriffe mehr und mehr Zutrauen gewinnen, so daß wir heute einen Teil derjenigen Patienten, welche ehedem durch langdauernde Liege- und Diätkuren, Bandagebehandlung und durch sonstige interne Methoden Befreiung von ihren Schmerzen und Beschwerden suchten, in unseren chirurgischen Krankensälen finden.

Über den klinischen Begriff der Gastroptose herrscht auch gegenwärtig trotz der zahlreichen Arbeiten über dieses Thema noch keineswegs volle Klarheit; denn wir sehen einerseits Fälle mit starker Senkung des Magens, ohne daß die Träger nennenswert davon belästigt werden. Es ist deshalb die Frage aufgeworfen, ob diese Gastroptose überhaupt ein pathologischer Befund ist, G. v. Bergmann benennt diese Form mit dem neutralen Ausdruck Langmagen und sieht sie als eine Variante der normalen Magenform an. Dieser Auffassung wird entgegengehalten, daß der Langmagen als Abbild der anormalen asthenischen Rumpfform anzusehen ist (Matthes) und insofern eine Teilerscheinung allgemeiner konstitutioneller Degeneration darstellt. Der Langmagen kann lange Zeit ein Latenzdasein führen, aber in den meisten Fällen ist er doch ein Locus minoris resistentiae, der sich früher oder später unangenehm bemerkbar macht. Andererseits gibt es Fälle, bei denen der Magen nur geringen Tiefstand zeigt und die Betroffenen trotzdem jahrelang die heftigsten Schmerzen erdulden und langsam verfallen, bis durch eine zweckmäßige Operation mit einem Schlage die Beschwerden und alle Begleit- und Folgeerscheinungen der Gastro-



ptose beseitigt werden und dadurch der Beweis erbracht ist, daß die nur geringe Lageanomalie des Magens die Ursache aller Störungen war.

Während früher die Fehl- und Wahrscheinlichkeitsdiagnosen einen hohen Prozentsatz bildeten und der Operationsplan oft erst nach eingehender Untersuchung der krankhaften Veränderungen intra operationem entworfen werden konnte, sind wir jetzt fast regelmäßig imstande, diese Krankheit differentialdiagnostisch herauszuschälen und uns vorher über die in Betracht kommende Operation Gewißheit zu verschaffen. Die anamnestischen Angaben über die Dauer der Erkrankung, über Abmagerung und chronische Verstopfung, über allgemeine nervöse Erscheinungen, ferner über die Lokalisation des Schmerzes und seine Abhängigkeit mehr von der Menge, als von der Art des Genossenen, über Steigerung der Beschwerden beim Stehen und Verschwinden bzw. Verminderung derselben beim Liegen, sowie Schlüsse aus der Konstitution der Kranken oder aus zahlreich stattgehabten Geburten und Rückschlüsse aus gleichzeitig bestehenden Senkungen der Nieren und Leber, sowie Prolapsen und Brüchen behalten auch noch heute ihren vollen Wert, aber den Hauptfortschritt in der Diagnose verdanken wir dem Röntgenbild, als einem Verfahren, bei welchem wir uns, wie Holzknecht sich ausdrückt, des Auges, des Sinnes unmittelbarster Anschauung, dessen Überzeugungskraft am höchsten von den menschlichen Perzeptionen gewertet wird, bedienen.

Die charakteristische Magensilhouette einer Gastroptose zeigt eine vermehrte Längenausdehnung des Magens infolge der Senkung mehr der unteren als der oberen Teile desselben und Tiefstand der kleinen Kurvatur unter Nabelhöhe.

Ist bei dem Kranken die Diagnose gestellt, so sind auch wir der Meinung, daß nicht sofort zum Messer gegriffen, sondern erst ein Versuch gemacht werden soll, durch konservative Behandlung dem Übel zu steuern. Meist ist dieser Versuch, ehe die Patienten chirurgische Hilfe aufsuchen, schon hinreichend lange vergebens angestellt worden, so daß der Grad der Beschwerden zur Operation direkt auffordert und für uns in der Regel die Indikation zum Eingriff ohne weiteren Zeitverlust gegeben ist. Die operativen Behandlungsmethoden der Gastroptose lassen sich in eine symptomatische und in eine ätiologische Gruppe scheiden. Erstere bezweckt, dem gesenkten und oft noch schlaffen Magen die Arbeit, welche er durch Überwindung der verlängerten Hubhöhe vom unteren Pol bis zum Pylorus zu leisten hat, durch Anlegen einer Gastroenterostomie zu ersparen. Dieses Verfahren ist aber ein zweischneidiges Schwert und darf nur dort angewandt werden, wo die Beschwerden durch eine motorische Insuffizienz, nicht aber durch Zerrung und Überdehnung der im Mesogastrium verlaufenden Nerven verursacht werden, da in letzterem Falle durch die Befestigung der Dünndarmschlinge am Magen die an den

Aufhängebändern ziehende Last noch vergrößert wird. Wir sahen erst kürzlich noch einen Fall, bei dem ein gesenkter Magen anderwärts nach diesem falschen Rezept behandelt wurde und die Patientin uns bat, den alten Zustand wiederherzustellen. Bier und Rovsing raten deshalb von der Behandlung der Gastroptose durch die Gastroenterostomie ab, andere Autoren verbinden die Magendarmfistel mit einem den Magen fixierenden Verfahren.

Die zweite Gruppe, welche das Leiden auf ätiologischem Wege zu beheben sucht, verkleinert entweder den Magen durch Gastroplicatio (Bircher) bzw. durch Resektion (Schlesinger) oder sorgt, nachdem das dislozierte Organ wieder an seine normale Stelle gebracht ist, für dauerhafte Befestigung in dieser Lage. Die Gastroplicatio und die Resektion eines Teiles des Magens wegen Magensenkung werden heute nur noch von wenigen ausgeführt; die Mehrzahl der Chirurgen üben diejenigen Methoden, welche dem Magen durch Anheftung der vorderen Magenwand an Nachbarorgane oder durch Raffung seiner Haltebänder den nötigen Halt im Oberbauch geben. Lange Zeit waren die Anheftung der vorderen Magenfläche an das Peritoneum parietale des Bauches nach der Technik von Duret und Rovsing und die Hebung des gesenkten Magens durch Raffung des Ligamentum gastrohepaticum nach Bier und Beyea die gebräuchlichsten Verfahren. Operationsmethoden, bei denen das kleine bzw. das große an das Peritoneum parietale befestigt wird, knüpfen sich an die Namen Davis und Coffey. Auch Kombinationen von Verkleinerung des Magens und Gastropexie sind beschrieben. Auf dem Chirurgenkongreß 1920 gab v. Rothe ein Verfahren an, das in Verfolgung der Bierschen Idee durch freie Transplantation dreier aus dem Oberschenkel herausgeschnittener Fascienstreifen und Annähung derselben an Leber und Magen ein verstärktes und verkürztes „Ligamentum hepatogastricum" schuf. Einen anderen Gedanken brachte Perthes auf demselben Kongreß vor. Er löst das Ligamentum teres hepatis an seinem Nabelansatz los und führt es vom Pylorus anfangend entlang der kleinen Kurvatur durch einen vorgebohrten Kanal unter der Serosa bis zur Kardia, um es in Höhe des Schwertfortsatzes in der linken hinteren Rectusscheide zu verankern. Vogel berichtet, daß er schon früher das Ligamentum teres hepatis als Aufhängeseil für den tiefstehenden Magen benutzt hat, nur führte er nicht wie Perthes das Band durch einen subserösen Kanal der kleinen Kurvatur entlang zur Kardia, sondern nähte einen Teil der vorderen Magenfläche über dieses Band.

Mit den meisten Methoden lassen sich nach den Berichten anderer und den Erfahrungen unserer Klinik gute Erfolge erzielen. Es haftet ihnen aber ein Nachteil an, daß die Fixationsstellen mehr oder weniger beweglichen und dehnungsfähigen Organen und Geweben angehören,



so daß eine Wiederkehr der alten Verhältnisse möglich ist. Aus diesen Erwägungen heraus kam Klapp auf den Gedanken, den gesenkten Magen nach Analogie der Befestigung der Wanderniere an die zwölfte Rippe an das unnachgiebige knöcherne Skelett aufzuhängen und benützte dazu die unteren Rippen bzw. Rippenknorpel des linken Rippenbogens. Der Gang der Operation gestaltet sich dabei folgendermaßen: Nach Eröffnung der Bauchhöhle durch einen Schnitt 2—3 querfingerbreit unterhalb des linken Rippenbogens und diesem parallel verlaufend, wird der Magen aus der Wunde hervorgeholt und genauestens auf etwa bestehende

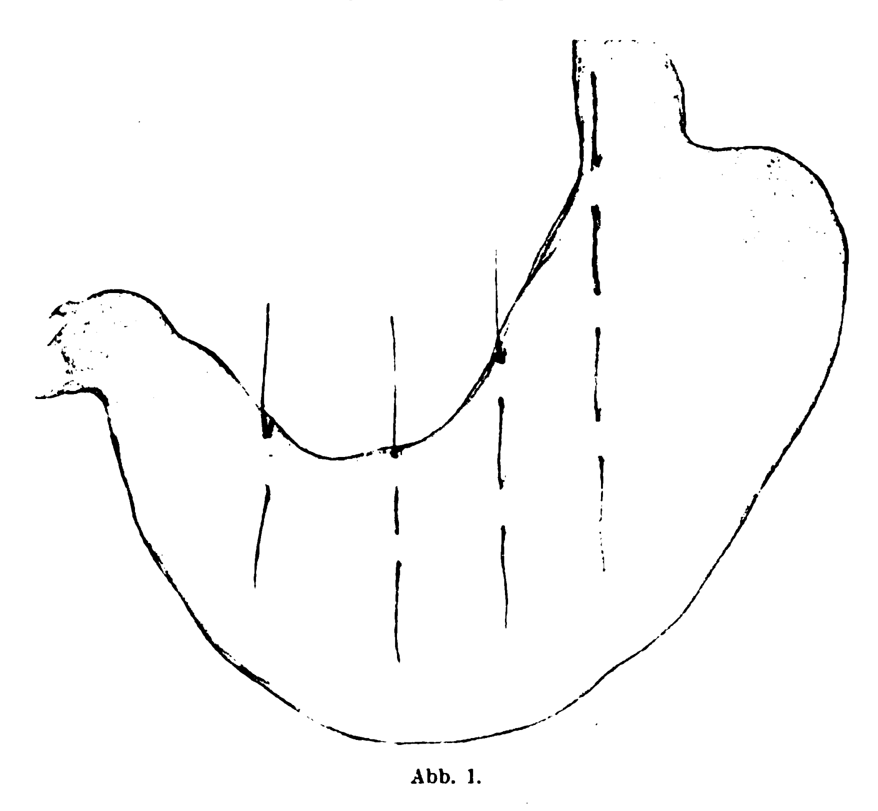


Abb. 1.

Verwachsungen und Narben oder ein Ulcus hin untersucht. Falls sich außer der Senkung kein krankhafter Befund ergibt, werden von der Kardia bis zum Pylorus 3—4—5 starke Seidenfäden je 2—3 mal von der kleinen Kurvatur beginnend in senkrechter Richtung unter Vermeidung der Gefäße durch die Serosa und Muscularis der vorderen Magenwand in der Form von Raffnähten ein- und ausgestochen. Besteht gleichzeitig eine Erweiterung des Organs, so wird der Faden noch mehrmals durch die vordere Magenwand geführt, um auf diese Weise eine Faltung und Verkleinerung des Magens zu erzielen. Der letztere Faden soll etwas entfernt vom Pylorus zur Vermeidung einer Stenosierung dieses Teiles angelegt werden (Abb. 1). Die jeweils zusammengehörigen Fadenenden werden sofort an Schiebern angeschlungen, um ein störendes



Verschlingen und Verwechseln auszuschließen. Mit leicht gebogener, genügend langer, gestielter Nadel (Abb. 2) wird nun oberhalb der Rippe bzw. des Rippenknorpels durch die Haut gestochen und die Spitze der Nadel unter Führung der linken Hand des Operateurs aus der Bauchwunde herausgeführt. Einfädeln des oberen Endes des Fadenpaares und Zurückziehung der Nadel und des Fadens.

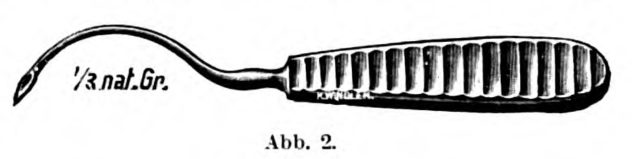


Abb. 2.

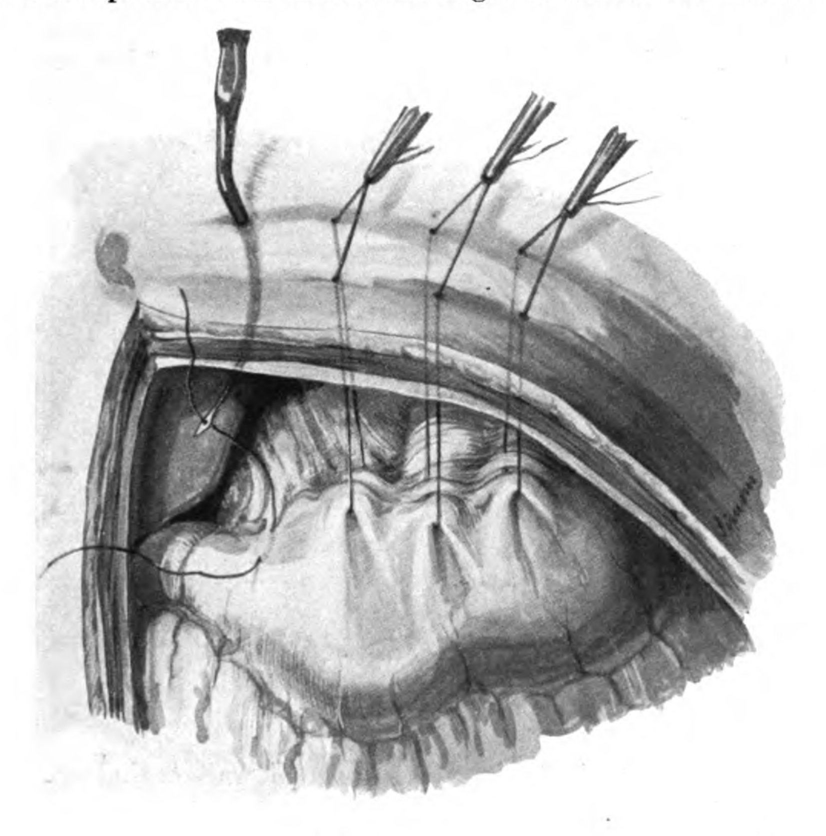


Abb. 3.

Dicht unterhalb der Rippe oder des Rippenknorpels wird nun das gleiche Manöver ausgeführt und das untere Fadenende durch die Bauchwand gezogen. So werden alle Fäden aus der Bauchhöhle geleitet und zwischen den jeweiligen Enden derselben verläuft die Rippe oder deren Knorpel. Es ist darauf zu achten, daß die Fäden im gleichen Abstand wie am Magen am Rippenbogen in der Reihenfolge von links nach rechts ausgestochen werden (Abb. 3). Von dem Grade der Ptose und der Größe des Magens hängt es ab, ob auch ein Faden um den Knorpel am obern Ende des rechten Rippenbogens gelegt wird. Jetzt wird von neuem die freie Nadel subcutan vom

unteren Ausstichpunkt der Haut zum oberen geführt, mit dem dort austretenden Fadenende armiert und wieder zurückgezogen. Auf diese Weise verlassen beide Fadenenden durch einen Ausstichkanal die Haut (Abb. 4). Nachdem alle Fäden so geführt sind, wird zur Begünstigung von Verwachsungen zwischen der Magenwand und dem Peritoneum der der kleinen Kurvatur benachbarte Teil der vorderen Magenfläche entweder mit Jodtinktur betupft oder leicht scarifiziert und alsdann der Magen unter gleichmäßigem, langsamem und vorsichtigem Anziehen sämtlicher Fäden in die Höhe gezogen, die zusammengehörigen Fadenenden werden geknotet und die Knoten subcutan verlagert. Beim Anziehen und Knüpfen der Fäden muß man sich,

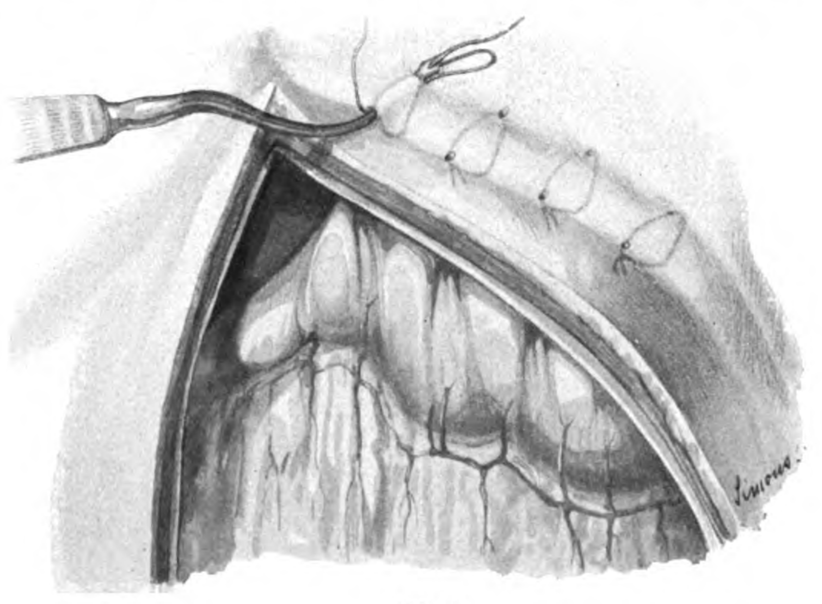


Abb. 4.

damit die Serosa nicht einreißt, großer Gewalt enthalten. Etagennaht der Bauchwunde.

Wir wandten das Verfahren schon mehrmals an und wurden erst, als wir zwecks Veröffentlichung der Methode uns mit Literaturstudien befaßten, auf eine Arbeit von Gelpke: „Zur chirurgischen Behandlung nichtkrebsiger Magenleiden“ aufmerksam, woselbst Gelpke ausführt, daß er schon im Jahre 1898 bei Fällen von ausgesprochener Ptosis des Magens mit oder ohne Dilatation der Pyloroplastik nach v. Mikulicz eine Befestigung des Magens an den Rippenbogen hinzugefügt habe: „. . . ich heftete ungefähr die Mitte der unteren Magenwand parallel der großen Kurvatur direkt an den unteren Rippenbogen, nachdem die Nadel um den Knorpel herumgeführt wird, oder an die vordere Bauchwand in der Nähe des Rippenbogens. Wenn es die Bequemlichkeit erfordert, werden die Nähte auch durch die ganze Bauchwand

hindurchgeführt." Das Verfahren von Gelpke ist, trotzdem er über sieben gute Erfolge berichten konnte, unbekannt geblieben und hat keinerlei weitere Verbreitung gefunden.

Bisher verfügen wir über neun Fälle, die nach der oben geschilderten Technik operiert wurden. Von diesen neun Fällen liegen fünf mehrere Monate zurück, während vier erst vor kurzem das Krankenhaus verlassen haben. Es soll daher nur über die Krankengeschichten der fünf Patienten, welche wir alle nachzuuntersuchen Gelegenheit hatten, berichtet werden, dabei sind wir uns bewußt, daß eine Beobachtungszeit von $^1/_2$ Jahr und weniger nicht berechtigt, von Dauererfolgen zu reden.

1. Wilhelm H., 41 Jahre alt. Vorgeschichte: Pat. ist seit 1911 magenkrank und leidet häufig an Durchfällen, kein Erbrechen, dagegen übles Aufstoßen. Er verspürt seit Jahren nach jedem Essen heftige Schmerzen und ein Gefühl der Völle

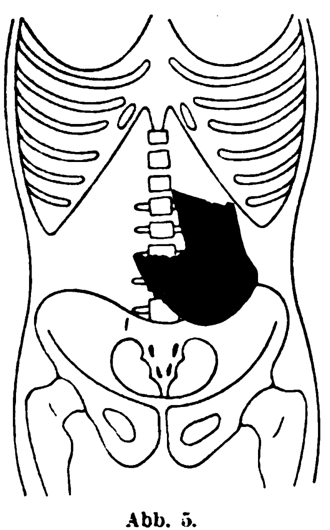


Abb. 5.

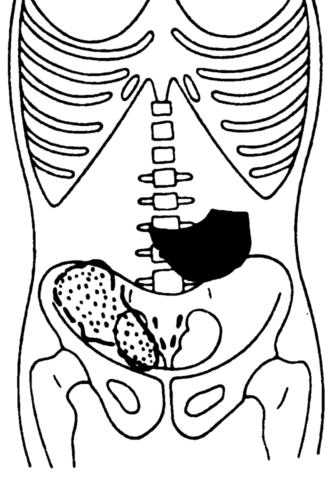


Abb. 6.

mit Wühlen im Magen. Wenn Pat. nichts aß, fühlte er sich am wohlsten. Seit 2 Jahren vermehrten sich die Beschwerden derart, daß er sich selbst täglich ein- bis zweimal mit der Sonde den Magen ausheberte, um Linderung zu bekommen. Während er früher ein Gewicht von 150 Pfd. hatte, wiegt er jetzt (5. I. 1921) 114 Pfd.

Befund: Schlank gebauter Mann in schlechtem Ernährungszustand, gelbliche Hautfarbe, flacher, spitzer Brustkorb. Herz und Lunge o. B. Während der Untersuchung setzen mehrmals auffallend starke Magensteifungen ein und durch die abgemagerten Bauchdecken hindurch sieht man deutlich die Magengrenzen, der Magen tritt als halbkreisförmiges tief unter dem Nabel verlaufendes Organ hervor, dessen obere Grenze dreiquerfingerbreit unterhalb des Nabels steht. Pat. wurde an einem anderen Institut geröntgt und die Platten sind leider zu Schaden gekommen, das Bild zeigte einen hochgradig, bis ins kleine Becken gesenkten und ektatischen Magen. Nach 4 Stunden war fast noch kein Brei aus dem Magen in den Dünndarm gegangen.

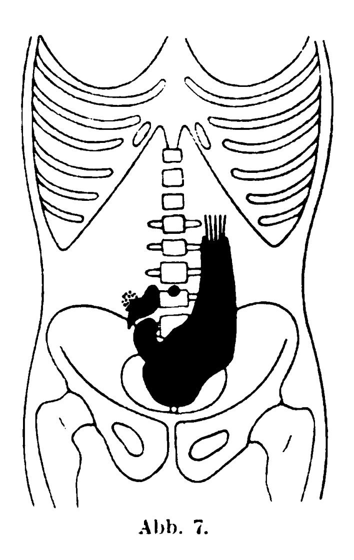
Operation (6. I. 1921): Der Magen muß tief aus dem Unterbauch hervorgeholt werden, zeigt aber außer einer gewaltigen Erweiterung nichts Besonderes, Pylorus gut durchgängig. Die Operation verläuft wie beschrieben. Reaktionslose Heilung. Sofort nach der Operation lassen die Beschwerden und das Gefühl der Fülle

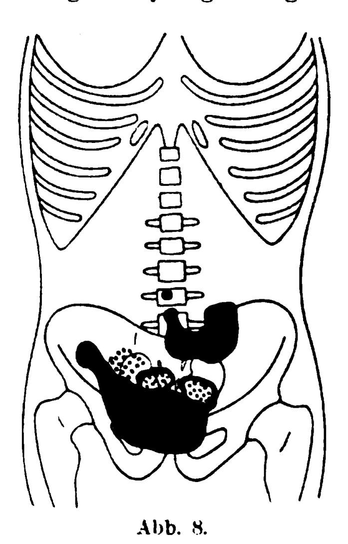


nach. Stuhlgang wird regelmäßig. Dagegen klagt Pat. über starke Schmerzen am linken Rippenbogen bei jedem Atemzuge. Nach 3 Wochen verläßt er die Klinik. Die Rippenschmerzen bestehen noch in geringem Grade.

Nachuntersuchung (24. VI. 1921): Pat. arbeitete sofort nach der Entlassung wieder in seinem Beruf. Die Rippenschmerzen verschwanden bald. Der allgemeine Zustand hat sich gebessert. Pat. braucht sich seither nie mehr den Magen auszuhebern und nahm in $5^1/_2$ Monaten 16 Pfd. an Gewicht zu. Das Kontrollröntgenbild, Abb. 5, zeigt einen ektatischen und leicht gesenkten Magen. Die Aufnahme nach 4 Stunden (Abb. 6) ergibt noch einen erheblichen Rest im Magen und erklärt, weshalb, wie er sagt, sein Befinden noch zu wünschen übrigläßt.

2. Martha W., 35 Jahre alt. Vorgeschichte: Von jeher schwächlich, seit dem 14. Lebensjahr magenkrank mit krampfartigen Schmerzen, saurem Aufstoßen, ohne Erbrechen. Nach Zeiten der Besserung kamen wieder Rückfälle. Sie hat nie ein Korsett getragen. Seit 1910 kinderlos verheiratet. Bis vor 2 Jahren wog sie 125 Pfd. Im September 1920 114 Pfd., von da ab rascher Gewichtsverlust, so daß ihr Gewicht Mitte März 1921 nur noch 82 Pfd. betrug. Die jetzigen Magenbeschwer-


Abb. 7.


Abb. 8.

den treten in der linken Bauchhälfte alsbald nach dem Essen auf, nach schweren Speisen sind sie besonders heftig. Beim Liegen tritt eine Besserung ein. Sie gibt selbst zu, hochgradig nervös zu sein. Befund: Mittelgroße Pat. in schlechtem Ernährungszustand, sehr geringes Fettpolster. Schlaffe Bauchdecken, palpatorisch ist außer dem deutlichen Fühlen des Aortenpulses nichts Besonderes festzustellen. Magensaft: freie Salzsäure negativ, Gesamtacidität 40, Milchsäure negativ, Benzidinprobe im Ausgeheberten und Stuhl negativ. Röntgendurchleuchtung (7. II. 1921): Der Kontrastbrei gleitet gleich bis zum tiefsten Pol $1^1/_2$ Handbreiten unterhalb des Nabels. Der Magen steht senkrecht und entfaltet sich trichterförmig; er ist frei beweglich. Die Peristaltik setzt sofort großwellig ein, tiefe Einschnürungen am Pylorus. Röntgenaufnahme Abb. 7. Nach 4 Stunden Abb. 8.

Operation (8. II. 1921): Verläuft ohne Besonderheiten. Mehrere Tage hernach hat die Pat. starkes Erbrechen und gibt Schmerzen entlang dem linken Rippenbogen an. Sie verläßt Mitte März die Klinik und ist außer den Rippenschmerzen beschwerdefrei.

Nachuntersuchung (18. VI. 1921): Nach Entlassung mehrwöchiger Sanatoriumaufenthalt. Heute kein Erbrechen mehr, nur selten Aufstoßen. Die Rippenbogenschmerzen ließen langsam nach und sind jetzt völlig weg. Die nervösen Beschwerden



sind wesentlich besser, guter Schlaf. Gewichtszunahme von März bis Juni 18 Pfd. Röntgenaufnahme Abb. 9. Nach 4 Stunden Abb. 10.

3. Erich P., 26 Jahre. Vorgeschichte: Früher Knocheneiterung, Malaria und Grippe. Seit einigen Jahren verspürt er gleich nach dem Essen ein Gefühl des Aufgetriebenseins und ziehende Schmerzen im Magen, welche mehrere Stunden

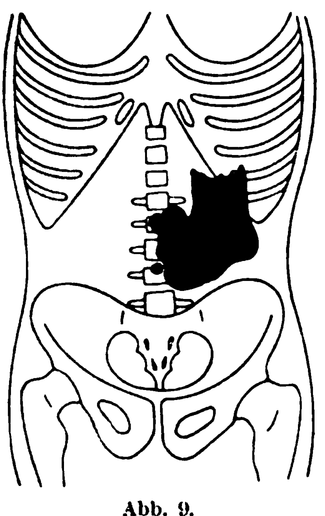


Abb. 9.

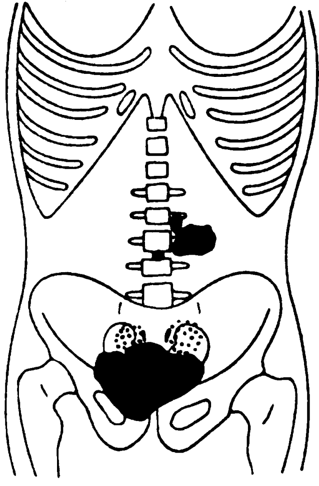


Abb. 10.

anhalten. Stuhlgang immer träge. Wegen des Magenleidens war er schon öfters in Behandlung, zuletzt suchte er eine Nervenheilanstalt auf, ohne Linderung seiner Magen- und Darmerscheinungen zu finden. Von 1915 ab nahm er 32 Pfd. an Gewicht ab, davon in den letzten 6 Monaten 13 Pfd. Befund: Mittelgroßer schmächtiger Mann, Hautfarbe blaß, Ernährungszustand schlecht. Leicht arrhythmische

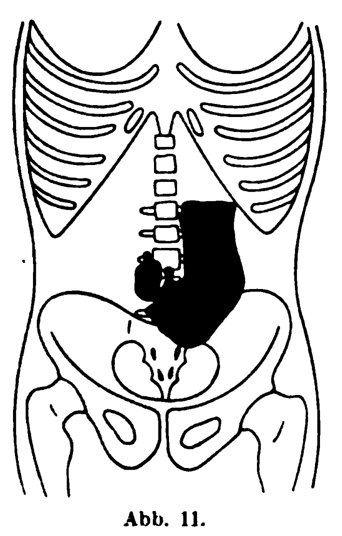


Abb. 11.

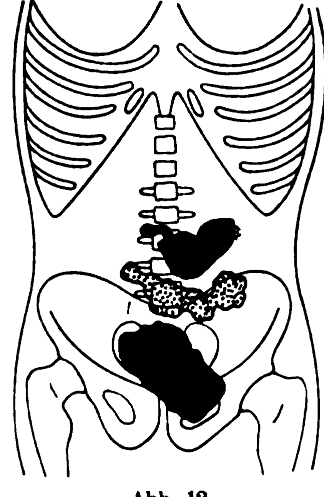


Abb. 12.

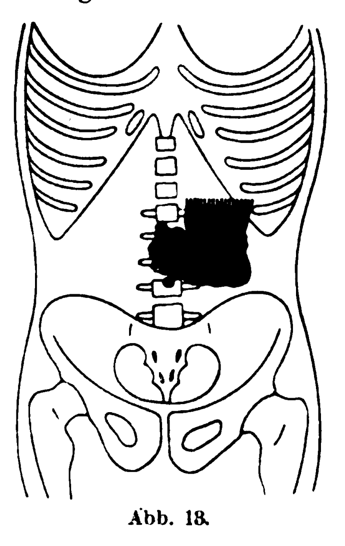
Herztätigkeit, Leib wenig aufgetrieben, etwas links der Mittellinie und oberhalb des Nabels druckempfindliche Stelle. Sonst kein Palpationsergebnis. Geringe Reflexsteigerungen, Dermographismus.

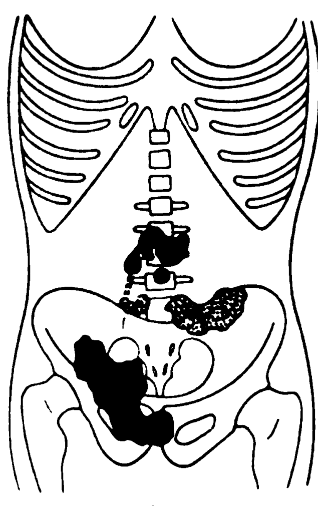
Röntgenaufnahme Abb. 11, Aufnahme nach 4 Stunden Abb. 12.

Operation (26. II. 1921): Der letzte Faden in Pylorusnähe wird an den rechten Rippenbogen geheftet. Störungslose Wundheilung, außer Schmerzen an den



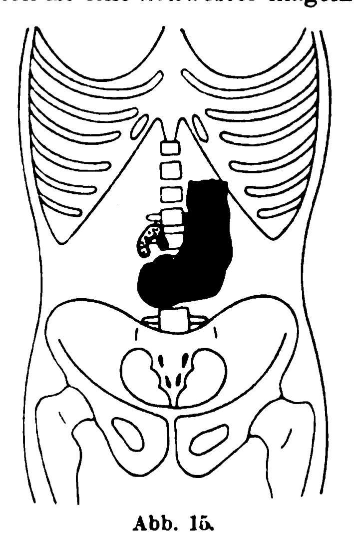
Rippenbögen. Nach einigen Tagen stößt sich aus einem Stichkanal ein Seidenfaden ab. Nachuntersuchung (16. IV. 1921): Pat. fühlt sich bedeutend wohler, Appetitlosigkeit ganz geschwunden. Die Schmerzen in der Rippenbogengegend haben nachgelassen. Gewichtszunahme ist bis jetzt noch nicht erfolgt. Stuhlgang geregelt. Röntgenaufnahme Abb. 13. Aufnahme nach 4 Stunden Abb. 14.

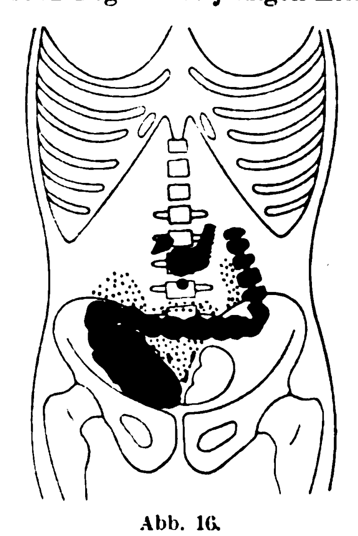

Abb. 13.


Abb. 14.

Nachuntersuchung (20. VII. 1921): Pat. fühlt sich weiterhin sehr wohl und hat 7 Pfd. an Gewicht zugenommen. Ein Stichkanal ist etwas entzündet, nach Abhebung einer Kruste läßt sich ein zweiter Faden herausziehen.

4. Marie P., 25 Jahre. Vorgeschichte: Beide Eltern starben an Magenleiden, desgleichen ist eine Schwester magenkrank. 1912 Beginn des jetzigen Leidens mit


Abb. 15.


Abb. 16.

Magenschmerzen und Erbrechen nach dem Essen. Während der Krankenhausbehandlung stellte sich damals heftiges Magenbluten ein. Behandlung mit Diät und Bettruhe wegen Ulcus. Besserung für kurze Zeit, darauf wieder neue Magenschmerzen. Sie konnte zwar alles genießen, hatte aber hernach stets ein Druckgefühl. Seit 1917 beständige Zunahme der Schmerzen mit ausgesprochenem Schmerzpunkt etwas unterhalb des Schwertfortsatzes. Nach dem Essen häufig



Erbrechen, worauf Erleichterung eintritt. Stuhlgang ist immer nur durch Mittel zu erzielen. Mehrfache Behandlung zuletzt mit Elektrizität und Diät. Mit 15 Jahren wog sie 132 Pfd., heute (21. IV. 1921) 80 Pfd.

Befund: Grazile schwächliche Pat. in abgefallenem Ernährungs- und Kräftezustand, am Bauch zwischen Nabel und Schwertfortsatz druckschmerzhafte Stelle. Sonst kein Palpationsbefund. Bei der Röntgendurchleuchtung sieht man den Magen in mäßiger ptotischer Lage. Keine Rechtsverziehung des Pylorus, gute Peristaltik. Röntgenaufnahme Abb. 15. Aufnahme nach 4 Stunden Abb. 16.

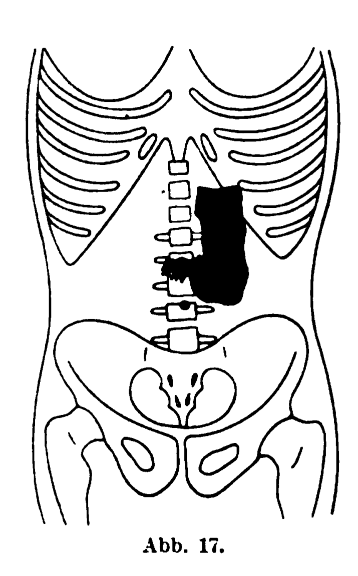


Abb. 17.

Operation (23. IV. 1921): Nach Luxation des Magens ist am präpylorischen Teil desselben eine kleine weißliche Narbe zu sehen. Pylorus ist selbst gut durchgängig. Die Operation wird wie beschrieben ausgeführt. Pat. verließ nach 8 Tagen die Klinik. Zu Hause lag sie viel und nährte sich während mehrerer Wochen reichlich mit Milch. Nachuntersuchung (13. VI. 1921): Subjektives Wohlbefinden. Keine Schmerzen mehr nach dem Essen, kein Erbrechen, Stuhlgang regelmäßig, frei von nervösen Beschwerden, innerhalb 4 Wochen nahm sie 30 Pfd. an Gewicht zu. Die Röntgendurchleuchtung zeigt den Magen oberhalb des Nabels stehend, gute Pylorusfunktion. Röntgenaufnahme Abb. 17. Nach 4 Stunden ist kein Rest mehr im Magen vorhanden.

5. Frau Z., 51 Jahre. Vorgeschichte: Pat. war früher nie krank, sie hatte 4 Kinder und 4 Fehlgeburten, seit 15 Jahren leidet sie an Krampfadern. 1913

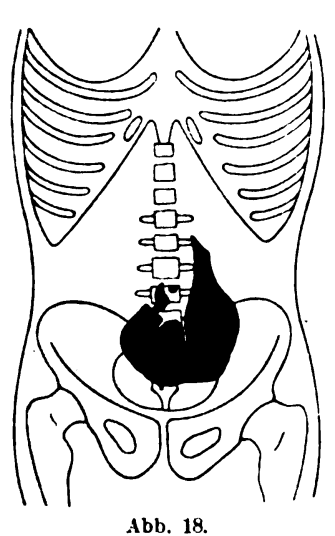


Abb. 18.

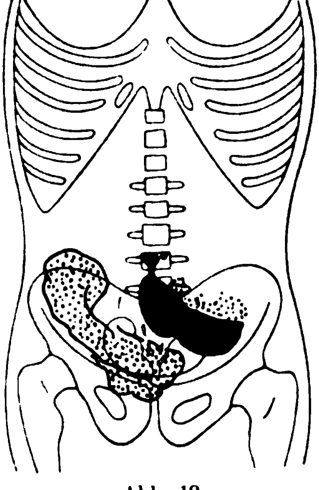
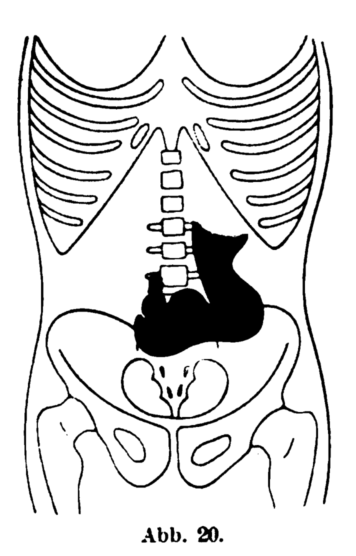


Abb. 19.

Operation wegen eingeklemmten Schenkelbruches, Pat. leidet häufig an Brustkatarrh. Juli 1920 erkrankte sie mit Druckgefühl im Magen und Durchfällen, saures Aufstoßen, kein Erbrechen, kein schwarzer Stuhlgang. Nach dem Essen Plätschern im Leibe. Sie suchte wegen ihrer Magenschmerzen mehrere Ärzte auf, der letzte stellte Salzsäuremangel fest. Im letzten Jahre 12 Pfd. Gewichtsabnahme.



Befund: Große knochenkräftige Frau, schlechter Ernährungszustand, geringes Fettpolster. Über der Lunge rechts hinten oben geringe Dämpfungen und Rasselgeräusche. Die Untersuchung des Bauches ergibt außer einen Druckschmerz oberhalb des Nabels und deutlichem Plätschern nichts Besonderes. Die Röntgendurchleuchtung zeigt starke Ptose; tiefster Pol zweifingerbreit oberhalb der Symphyse, Pylorus steht in Nabelhöhe, gute Peristaltik, Röntgenbild (8. IV. 1921) Abb. 18. Nach 4 Stunden großer Rest, Abb. 19.


Abb. 20.

Operation (25. IV. 1921): Typischer Verlauf. Nach 14 Tagen verläßt Pat., mit Ausnahme der Schmerzen am Rippenbogen beschwerdefrei, die Klinik. Nachuntersuchung (24. VI. 1921): Pat. mußte sich sofort nach der Entlassung im Haushalt wieder anstrengend betätigen, Gewichtszunahme ist bis jetzt nicht erfolgt, dagegen haben die Schmerzen am Rippenbogen nachgelassen, auch fühlt sie sich sonst wohl. Röntgenbild Abb. 20. Nach 4 Stunden ist kein Rest mehr vorhanden.

Aus den bisherigen Erfahrungen an unseren Patienten läßt sich feststellen, daß die für die Magenptose charakteristischen Beschwerden in sämtlichen Fällen sofort nach der Operation verschwanden; sie bleiben auch aus, nachdem die Patienten das Bett verlassen hatten, so daß das Wohlbefinden nicht infolge der Bettruhe, die meist nur kurze Zeit beobachtet wurde, eintrat, sondern als ein Operationserfolg anzusehen ist. Wir konnten bei allen unseren nachuntersuchten Patienten feststellen, daß diese Senkungsbeschwerden auch nicht mehr eingetreten waren, obwohl inzwischen 3—7 Monate nach der Operation verstrichen sind. Über teilweise heftige Schmerzen am Rippenbogen im Anschluß an die Operation klagten alle Patienten bis auf eine, dieselben rühren von der Umschnürung der Nervi intercostales her und werden durch die beständige Bewegung des Brustkorbes infolge der Atmung unterhalten. Nach Tagen oder wenigen Wochen lassen sie aber stets nach und verschwinden gänzlich, und wir glauben, daß sie leicht in Kauf zu nehmen sind gegenüber dem Vorteil, den Magen an einem festen Skeletteil aufzuhängen. Aus den Nachuntersuchungen ergibt sich ferner, daß diejenigen Kranken, welche sich nach der Entlassung aus der Klinik pflegen und schonen konnten, rasch auch die erwünschte Gewichtszunahme aufwiesen und daß mit dem körperlichen Gleichgewicht auch das seelische sich wieder einstellte. Diejenigen Kranken jedoch, die ohne diese Erholungszeit alsbald wieder in ihren Berufe tätig sein mußten, blieben zwar nach der Operation auch schmerzfrei, die Zunahme des Körpergewichtes stellte sich aber nur langsam ein.

Aus der vergleichenden Betrachtung der Röntgenbilder ergibt sich, daß durch die Fixation des Magens am Rippenbogen sowohl eine be-

trächtliche Hebung desselben, als auch eine Drehung um eine hochliegende sagittale Achse stattgefunden hat, so daß die Entleerung des Mageninhaltes direkt in seitlicher Richtung in Form einer Ausschüttung erfolgt. Wir nennen die Entleerung absichtlich eine seitliche Ausschüttung, im Gegensatz zu derjenigen der normalen Austreibung mit Überwindung der Hubhöhe.

Bei Fall 1 ist die Ptose mit einer ausgesprochenen Ektasie vergesellschaftet. Die Gastropexie brachte auch diesem Patienten wesentliche Besserung, aber „er fühlt sich doch noch nicht so, wie es sein soll". Wir möchten deshalb meinen, daß bei diesem und ähnlichen Fällen, aber nur bei solchen, bei denen der atonische Zustand irreparabel geworden ist, zu der Pexie vielleicht sekundär eine Gastroenterostomie zu treten hat, um dem Patienten auch den letzten Rest seiner Beschwerden vollends zu nehmen.

Fall 4 wies bei der Operation eine kleine weiße Narbe am Pylorus auf, die in Verbindung mit der Vorgeschichte auf ein ausgeheiltes Geschwür hindeutet. Die Senkung des Magens war bei dieser Patientin am wenigsten ausgesprochen, und trotzdem litt gerade sie besonders stark unter Beschwerden, die für die Ptose sehr charakteristisch sind. Diese Patientin erholte sich am raschesten von allen, sie verließ nach 8 Tagen schon die Klinik und nahm innerhalb von 4 Wochen 30 Pfund an Gewicht zu. Dies gute Resultat bei einer Kranken mit mäßiger Ptose und gleichzeitiger Ulcusnarbe legt den Gedanken nahe, bei ähnlich liegenden Fällen ebenso zu verfahren.

Über entzündliche Geschwülste am Darm.

Von

W. Körte.

(Aus der I. Chirurg. Abteilung des Städtischen Krankenhauses am Urban zu Berlin.)

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 30. Juli 1921.)

Auf dem 37. Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie (1908) lenkte Heinrich Braun[1])*) die Aufmerksamkeit der deutschen Chirurgen auf entzündliche Geschwülste am Darm, nachdem er bereits 8 Jahre früher in derselben Versammlung eine sehr bedeutsame Mitteilung über entzündliche Netztumoren gegeben hatte. Seine Arbeit bezog sich „auf die ganz circumscripten entzündlichen Tumoren, die der Darmwand unverschieblich anliegen, nichts mit Lues, Tuberkulose oder Aktinomykose zu tun haben und wegen ihrer Eigentümlichkeiten zur Verwechslung mit Carcinomen Anlaß geben". Dieser letztere Punkt ist von besonderer Wichtigkeit und rechtfertigt ein näheres Eingehen auf den Gegenstand. Braun bezog sich auf einen von ihm beobachteten und behandelten Fall der Art an der Flexura sigmoidea und führte aus der ausländischen Literatur eine Anzahl ähnlicher Fälle an von Moynihan, Proust, Mayo Robson, Lejars-Delvoie. Daß auch deutschen Chirurgen solche Fälle von entzündlichen Tumoren vorgekommen waren, die mit malignen Neubildungen verwechselt worden waren, ergab sich aus der Aussprache[2]), die sich an Brauns Vortrag anschloß: Die Herren Jaffé (Posen), Reichel (Chemnitz), Franke (Braunschweig), W. Müller (Rostock), de Ruyter (Berlin) berichteten über ähnliche Beobachtungen. Seitdem sind eine Reihe von einschlägigen Fällen bekanntgegeben.

Auch schon vor Brauns Anregung waren eine Anzahl ähnlicher Fälle beschrieben, auf welche ich hier kurz hindeuten will. Es ist allerdings nicht meine Absicht, in der folgenden Arbeit eine literarische Bearbeitung des Themas zu geben, das überlasse ich jüngeren Kräften, und will im folgenden nur kurze Andeutungen über die Literatur geben, welche vielleicht einem späteren Bearbeiter von Nutzen sein könnten.

Es geht daraus hervor, daß seit der Zeit, wo die Chirurgen anfingen, maligne Darmtumoren methodisch zu operieren, also etwa seit dem Beginn der 80er Jahre des vorigen Jahrhunderts, gelegentlich Verwechs-

*) Siehe Literaturverzeichnis am Schluß.



lungen zwischen entzündlichen und echten malignen Tumoren vorgekommen sind. So erwähnte Gassenbauer[3]) auf dem Chirurgen-Kongreß 1898, daß er in den 80er Jahren einen Tumor der Flexur unter der Diagnose Carcinom operiert habe, der sich nachher als entzündliche Geschwulst von Divertikeln aus entstanden erwies. Ähnliches berichtet Rotter [1900][4]) sowie 3 Jahre später sein Assistent Koch [1903][5]). Von Lejars[6]) findet sich eine ausführliche Arbeit über entzündliche pseudoneoplastische Geschwülste im Bauch im Jahre 1906. Sprengel[7]) bespricht in seiner großen Arbeit über Appendicitis (1906) die Möglichkeit der Verwechslung von appendicitischen Tumoren mit malignen Neubildungen, hält dieselbe aber sehr selten für gegeben; er führt aus seinen Erfahrungen nur zwei Fälle an, wo dieselbe möglich gewesen wäre. Kothe[8]) erwähnt entzündliche Tumoren der Flexura lienalis coli, die für Carcinome gehalten werden konnten.

Nach der Braunschen Arbeit finden sich 1908 Beispiele in der Arbeit von Neupert[9]) über Dickdarmdivertikel. 1909 erschien eine ausführliche Arbeit über entzündliche Tumoren der Flexura sigmoidea von Arnsberger[10]), — Denk[11]), Gangitano[12]), Körte[13]), A. Neumann[14]) erwähnen entzündliche Darmtumoren. Schmidt[15]) (Haenel) berichtet über 2 entzündliche Darmtumoren, die als Carcinome angesehen und operiert worden waren. Zwei Mitteilungen[16]) von Bruce und Joffe waren mir nur im Referat zugänglich. Auf dem Kongreß der internationalen Gesellschaft für Chirurgie 1911 wurde von Sonnenburg, Segond, d'Arcy Power über akute und chronische Kolitis verhandelt und dabei auch die vorliegende Frage berührt. 1912 berichtet Schmidt (Enderlen)[17]) über 16 Coecumresektionen, unter denen sich 2 wegen chronisch entzündlicher Tumoren befanden. Über die von Dickdarmdivertikeln ausgehenden Entzündungen gibt Eisenberg[18]) eine ausführliche Zusammenstellung aus der Literatur (54 Fälle) sowie die Beschreibung eines von Krecke (München) als Carcinom operierten Falles von Divertikelentzündung der Flexur. Morian[19]) schrieb 1912 über chronisch entzündliche Geschwülste an und im Bauch. 1913 werden Beobachtungen derartiger Fälle mitgeteilt von Finkelstein[20]), Mieczkowski[21]), Jalaguier[22]), Foisy[23]), Mandel[24]), der spontanes Schwinden eines entzündlichen Cöcaltumors nach Probeschnitt beobachtete; von Reichel[25]), der über 4 Fälle von Divertikelentzündung berichtete; in der anschließenden Diskussion teilte Lindner einen Fall von spontaner Heilung mit. Law[26]) resezierte einen entzündlichen Cöcaltumor ohne Beteiligung der Appendix. Aus dem Jahre 1914 stammt eine Arbeit von Hölscher[27]) über entzündliche Geschwülste im Bauche, und von de Quervain[28]) über die erworbenen Dickdarmdivertikel. Laewen[36]) beschrieb im gleichen Jahre unter dem Titel: Appendicitis fibroplastica einen von ihm als tuberkulösen Tumor der Ileocöcalgegend operierten

Fall, der sich bei der Untersuchung als entzündliche Geschwulst von der Appendix aus entstanden herausstellte. Als Behandlung empfahl er die Resektion, da die Unterscheidung solcher Geschwülste von Carcinom oder Tuberkulose oft nicht möglich sei. Er führt noch an, daß v. Bergmann[37]) (Riga) über eine Anzahl solcher entzündlicher Darmgeschwülste nach Appendicitis berichtet habe. Küttner[29]) besprach im gleichen Jahre die Fehlerquellen in der Appendicitisdiagnose und betonte dabei, daß echte Geschwulstbildung der Ileocöcalgegend sowie tuberkulöse oder aktinomykotische Geschwülste bisweilen außerordentlich schwer von den langsam entwickelten appendicitischen Tumoren zu trennen seien. Trotz aller diagnostischen Hilfsmittel ist selbst bei eröffneten Abdomen Irrtum in der Richtung möglich, erst die mikroskopische Untersuchung entscheidet. Eine zusammenstellende Arbeit von Baggio[30]) war mir nur im Referat zugänglich; er beschreibt 2 eigne Fälle. Clairmont[31]) teilt einen Fall von entzündlicher Geschwulst am unteren Dickdarm mit, welcher die großen Schwierigkeiten bei der Operation illustriert und mit Verlust einer Niere (infolge von Ureterenverletzung) in Heilung auslief. Er spricht sich für die Radikalbehandlung durch Resektion aus. Von Fahr[32]) (Pathologe) und von Sudeck[33]) ist eine inhaltsreiche Arbeit über entzündliche Darmgeschwülste 1920 erschienen. Sudeck verfügt über ein reiches Material von entzündlicher Geschwulstbildung an allen Teilen des Dickdarmes und kommt auch zu dem Standpunkt, daß oft nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose möglich sei, und daß bei Unsicherheit, ob eine entzündliche oder eine maligne Neubildung vorläge, doch die Radikaloperation durch Resektion den Vorzug verdiene vor der Entlastung durch Enteroanastomose, welche letztere bei den ganz tiefsitzenden Entzündungsgeschwülsten am unteren Dickdarm nicht möglich sei. E. Schultze[34]) teilte einen diagnostisch sehr interessanten Fall von entzündlichem Tumor am Colon ascendens mit, welcher vor der Operation als Cholecystitis imponierte, bei der Operation für ein Carcinom des Kolon gehalten und daher reseziert wurde. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, daß es eine entzündliche Bildung war. In einer Arbeit von W. Müller (Rostock)[35]) über umschriebene akut entzündliche Darmerkrankungen finden sich zwei interessante Beispiele von Verwechslung entzündlicher Darmerkrankungen, das eine Mal mit tuberkulösen Tumor am Coecum, das andere Mal mit Carcinom der Flexur. Beide Male wurde reseziert und erst durch die mikroskopische Untersuchung die wahre Natur erkannt*).

*) Anmerkung bei der Korrektur. Eine sehr ausführliche Zusammenstellung über entzündliche Dickdarmgeschwülste gab A. Tietze in den Ergebnissen der Chirurg. u. Orthop. **12**, 211. Bachlechner berichtete kürzlich über 4 Fälle aus der Abteilung von Braun (Zwickau), Bruns' Beitr. **124**, S. 103. Diese beiden Arbeiten kamen mir erst nach dem Abschluß meiner Mitteilung zu Gesicht.



Die gegebene kurze Aufzählung der einschlägigen Literatur macht keinen Anspruch auf Vollständigkeit, besonders da seit 1914 die ausländische Literatur nicht zu Gebote steht. Wer sich näher mit dem Gegenstande befassen will, findet in den genannten Arbeiten viel interessantes Material. Der Hauptzweck dieser Arbeit ist der, die von mir seit Jahren gemachten Beobachtungen und Erfahrungen an meinem reichen Darmmaterial zusammenzustellen und bekanntzugeben. Ich verfüge über 6 Fälle von entzündlichen umschriebenen Tumoren der Ileocöcalgegend, über 2 Fälle von entzündlichen Geschwülsten am Dünndarm, die auf Appendicitis zurückgehen; ferner über 2 Fälle am Colon transversum, 3 von der Flexura sigmoidea coli. Alle diese 13 Fälle machten den Eindruck maligner oder (seltener) tuberkulöser Darmtumoren und wurden als solche durch Darmresektion behandelt. Der 14. Fall betrifft eine Kolonresektion wegen Divertikeleiterung und Geschwulstbildung am unteren Ende der Flexura sigmoidea bzw. des Colon pelvinum und erforderte ebenfalls die Resektion.

In der Ileocöcalgegend kommt es gelegentlich nach konservativ behandelten, verschleppten Fällen von Appendicitis zu massigen flächenförmig ausgebreiteten, oft bis ins Becken hineinreichenden, entzündlichen Exsudaten, die dann nach Spontandurchbruch, oder nach später Entleerung des Eiters oder auch ganz von selbst durch Resorption schwinden. Man sieht sie jetzt dank der Frühoperation der Appendicitis seltener als früher. Von diesen entzündlichen Exsudattumoren, die meist als solche leicht zu erkennen sind, spreche ich hier nicht, sondern nur von den abgegrenzten, umgreifbaren Entzündungsgeschwülsten des Blinddarmes und Umgegend, welche nach Entstehung, Form und Symptomen den echten Neoplasmen bzw. tuberkulösen, aktinomykotischen Tumoren sehr ähnlich sind und tatsächlich oft verkannt werden. Auch von entzündlichen Netzgeschwülsten (Braun) und von entzündlichen Bauchdeckengeschwülsten (Schloffer) sehe ich hier ab.

In sechs Fällen [Kr.-Gesch. 1—6*)] war die Gegend des Ileocöcalwinkels der Sitz der Geschwulst, bei 5 Männern und bei 1 jungen Mädchen; sie standen im Alter von 25 bis 50 Jahren, 3 waren unter 40, 3 zwischen 40 und 50 Jahren alt.

Die Entstehung der Geschwulst war bei den meisten eine sehr allmähliche ohne vorausgegangene akute entzündliche Erscheinungen, die auf eine Perityphlitis hingedeutet hätten. Verstopfung und anfallsweise Leibschmerzen bestanden bei den meisten. Einige Male waren diese auf Darmverengerung zu beziehen (Abb. 1, 4 u. 5). Blutbeimischung in den Faeces wurde nicht gefunden, dieselbe ist aber

*) Siehe die Auszüge der Krankengeschichten am Schluß.



auch bei den malignen Darmtumoren der Cöcalgegend überhaupt selten. Ein Kranker gab an, 5 Monate vor der Aufnahme Anfälle von Blinddarmentzündung gehabt zu haben (Fall 2), Genaueres war darüber nicht zu erfahren, da er vom Lande kam. Im Fall (6) entstand die Anschwellung, während die Patientin als Schwester im Kriegslazarett tätig war. Bei ihr kamen leichte Temperaturerhöhungen vor. Ich dachte bei der Operation einen retrocöcalen Absceß zu finden und war erstaunt, daß ich den Appendix gerade in diesem Falle völlig frei fand (6). Einmal (5) wurde Überstehen eines Ruhranfalles in Ägypten berichtet, Erscheinungen von Colitis fehlten aber ganz, und der Operationsbefund hat keinen Zusammenhang der Geschwulstbildung mit Ruhr ergeben. Bei Fall (3) hatten vorher Gallensteinkoliken bestanden, ohne daß eine Einwirkung dieses Leidens auf die Entstehung der Geschwulst am Coecum nachweislich gewesen wäre.

Die gefühlte Geschwulst lag bei den meisten an der für das Coecum typischen Stelle in der rechten Darmbeingrube, nur einmal (3) etwas über Nabelhöhe; das Coecum saß etwas höher als gewöhnlich. Die Größe derselben wechselte von Hühnerei- bis Faustgröße, die Konsistenz war derb, die Form etwas unregelmäßig, Druckempfindlichkeit war nur einmal leicht ausgesprochen (Fall 6), bei den übrigen war sie nicht vorhanden. Die Verschieblichkeit war meist gering, einmal wurde Beweglichkeit gefunden (5), ein anderes Mal war sie festgeheftet(6).

Die Diagnose lautete bei fünf Fällen: Darmtumor, vermutlich Carcinom. In Fall 6 dachte ich an retrocöcalen Absceß oder tuberkulösen Tumor, der aber nicht vorhanden war.

Zur Vornahme der Operation waren maßgebend die Beschwerden, welche auf Darmverengerung hinwiesen, und die große Wahrscheinlichkeit der Annahme eines carcinomatösen oder tuberkulösen Tumors. Der Eingriff wurde von einem lateralen Längsschnitt am Rectusrande (1, 2, 3) oder in letzter Zeit von einem schrägen Lumbalschnitt vom Rectusrand auf- und auswärts vorgenommen. Die Geschwulst zeigte meist mehr oder weniger ausgedehnte Verwachsungen, mit Netz, Darm. hinterer Bauchwand, seltener mit der vorderen Bauchwandserosa (4), Ein seröser Erguß fand sich einmal. Die Lösung der Verwachsungen war mehrmals schwierig, wurde teils stumpf, teils scharf mit Unterbindungen ausgeführt. Zweimal (3, 5) gelang die Vorziehung der Geschwulst relativ leicht. Sobald der Tumor beweglich gemacht war, wurde er vorgelagert und genauer betastet. Dabei fand sich dann in der Regel eine derbe Geschwulstmasse in der Gegend des Ileocöcalwinkels mit Drüsenschwellungen im Mesenterium und Mesocolon. Der die Darmwand einstülpende Finger fühlte die Lichtung des Darmes verengert. Dementsprechend wies das unterste Ileumende meist eine Verdickung der Muscularis auf als Folge der Verengerung an der Ileo-

cöcalklappe. Der Processus vermif. kam viermal nicht zu Gesicht, da er in der Geschwulst aufging. Zweimal (Fall 5 u. 6) wurde er frei gefunden. Ein kleiner älterer, eingedickter Absceß wurde einmal in den Verwachsungen hinter dem Coecum freigelegt. Größere Eiterherde bestanden nicht. Unter diesen Umständen war es mir auch während der Operation nicht zweifelhaft, daß ich einen malignen Tumor in Händen hatte. Bei dem Fall 6 dachte ich infolge des jugendlichen Alters auch an die Möglichkeit eines tuberkulösen Tumors, was durch die genaue Untersuchung widerlegt wurde.

Dementsprechend nahm ich bei allen sechs Fällen die Resectio ileocolica vor, in der typischen Weise, die ich mehrfach beschrieben habe: Partienweise Abbindung der Mesenterialverbindungen, Durchtrennung des Ileums, dann des Kolons zwischen je zwei Klammern, Verschluß des Kolondurchschnittes, Einpflanzung des Ileum End-zu-Seit in das Colon transversum, völliger Schluß der Bauchwunde. Bei Fall 3 wurde eine steingefüllte, verwachsene Gallenblase mit entfernt. Einer der Patienten erlag einer Nahtinsuffizienz an der Implantationsstelle; die übrigen wurden geheilt, einer (Fall 2) nach vorübergehender Kotfistel.

Über die Natur des entfernten Tumors ergab in allen Fällen erst die mikroskopische Untersuchung des Präparates Aufschluß; dieselbe wurde von den Prosektoren des Krankenhauses am Urban (den Herren Prof. Benda und Koch), im Fall 6 von dem Pathologen des Kriegs-Laz. (Prof. Miller, Tübingen) vorgenommen. Dieselbe ergab zu meiner Überraschung in allen Fällen, daß kein Neoplasma und keine spezifische Entzündung wie Tuberkulose, Aktinomykose, Lues vorlag, sondern nur die Folgen eines chronischen Entzündungsprozesses: Bildung dicker bindegewebiger Schwarten in der Umgebung des Coecums, entzündliche Schwellung des Fettgewebes und der Lymphdrüsen im Ileocöcalwinkel. Die Gewebe waren reichlich durchsetzt mit mono- und polynucleären Leukocyten, größere Eiterherde fanden sich nicht, nur bisweilen Stellen mit Eiterzellen in Nekrose. Die Schleimhaut der befallenen Gegend des Darmes zeigte leichte entzündliche Verdickung, aber keine Geschwürsbildung bis auf Fall 5, bei dem sich eine kleine wunde Stelle auf der Höhe des Tumors fand.

Sehr deutlich war in allen Fällen im gehärteten wie im frischen Präparat eine Verengerung der Darmlichtung in der Gegend der Valvula ileocoecalis bis auf Bleistiftdicke. Demzufolge war das unterste Ende des Ileums etwas erweitert und die Wand verdickt als Ausdruck der Mehrarbeit, die der Darm zur Überwindung der Verengerung zu leisten gehabt hatte. Der Wurmfortsatz war zweimal frei und ohne Zusammenhang mit der Entzündungsgeschwulst (Fall 5 u. 6). Was die Beteiligung desselben in den vier anderen Fällen anbelangt, so fanden

sich ältere chronische Entzündungen in Fall 1, der proximale Teil enthielt eine Höhle mit Kotstein. Der distale Teil war obliteriert in Fall 3;

Abb. 1. Abbildung des resezierten Ileocöcaltumors (Fall 2). *a* erweitertes zuführendes Darmende, *b* entzündliche Geschwulst, *c* abführendes Darmende, *d* verdickter Fettansatz.

in Fall 4 war der proximale Teil wenig verändert, der distale in der Schwiele verwachsen; gänzlich aufgegangen in den schwieligen Schwarten, und nicht mehr zu isolieren war er in Fall 2.

Danach ist zu sagen, daß in drei Fällen der Ausgang der Entzündung in Appendicitis zu suchen ist (Fall 1, 2, 3): nicht ganz sicher ist das anzunehmen in Fall 4, da der proximale Teil der Appendix frei war und nur die Spitze mit dem Entzündungstumor verwachsen war. Es kann von dem distalen Ende die Entzündung ausgegangen sein, aber es ist auch möglich, daß die Wurmfortsatzspitze erst sekundär mit den Entzündungsschwielen verwachsen war, das ließ sich nachträglich nicht mehr unterscheiden. Bei den beiden letzten Fällen (5 u. 6) kann der Wurmfortsatz nicht als Ausgangspunkt angeschuldigt werden, vielmehr ist bei diesen anzunehmen, daß von der Schleimhaut des Coecums aus die Entzündung entstanden ist. Eine geringfügige Ulceration in der Schleimhaut über dem vorspringendsten Teile der Geschwulst in Fall 5 könnte als Eingangspforte der Infektion gedeutet werden. Allerdings besteht auch die Möglichkeit, daß diese Ulceration erst sekundär infolge des dort andrängenden Tumors entstanden ist. Ein Fistelgang, der in denselben hineinführte, bestand nicht.

Wir hätten also in drei Fällen die Sicherheit, in einem Falle die Wahrscheinlichkeit dafür, daß die tumorbildende Entzündung von der Appendix aus entstanden ist, während in zwei Fällen der Ursprung in der Schleimhaut des Typhlons gesucht werden muß. Die primäre akute Typhlitis ist zwar viel seltener, als man früher angenommen hat, aber sie kommt sicher vor, ich habe selbst Fälle davon gesehen, bei Haim[38]) findet sich eine Zusammenstellung darüber.

Es besteht die Tatsache, daß am Coecum mit oder ohne Beteiligung der Appendix chronische, fibroplastische (Laewen) Entzündungen entstehen können, welche zu großen Tumoren führen. Die Besonderheit dieser entzündlichen Geschwülste ist die, daß sie ohne schwere initiale Entzündungserscheinungen sich langsam und schleichend bilden, in ähnlicher Weise wie die echten Neubildungen dieser Gegend, von denen sie also schwer oder gar nicht zu unterscheiden sind. Im Vordergrunde stehen die von der Darmverengerung ausgehenden Symptome, Verstopfung, Darmkoliken. Diese führen zur Entdeckung des Tumors und geben die Indikation zum Eingreifen. Es entsteht nun die Frage, ob man diese Pseudotumoren von wahren Neoplasmen unterscheiden kann? Nach meinen Erfahrungen ist das nicht möglich. Der nächste Gedanke wird immer der an Carcinom sein, denn dieses Leiden ist das weitaus häufigere; auf 87 von mir beobachtete Fälle von Carcinom der Cöcalgegend, des Coecums und des Colon ascendens kommen nur 6 der entzündlichen Natur. Dazu kommt, daß die Entstehung der Cöcalcarcinome sehr ähnlich verläuft. Auch diese machen erst Beschwerden, wenn der Tumor Darmverengerung hervorruft, Abscedierung sah ich bei den Carcinomen dieser Gegend 6 mal. Zum ausgebildeten Darmverschluß kommt es bei ihnen selten, auf 87 Fälle



meines Gesamtmateriales 7 mal. Wie der weitere Verlauf dieser Carcinome ist, wenn nicht rechtzeitig eingegriffen wird, das ist zur Genüge bekannt; was aus den entzündlichen Pseudotumoren wird, darüber sind wir weniger orientiert. Es besteht wohl die Möglichkeit, daß sie bei abwartender symptomatischer Behandlung zurückgehen, darüber liegen genügende Beobachtungen vor. Nach einfachem Probeschnitt oder nach Enteroanastomose bei nicht exstirpierbaren Tumoren dieser Art ist völliges Schwinden festgestellt worden. Das müssen solche entzündliche Geschwülste gewesen sein. Aber wer will auf eine unsichere Diagnose hin es auf sich nehmen, bei einem Cöcaltumor abzuwarten, ob er nicht freiwillig schwinden wird? Lag doch ein malignes Neoplasma vor, dann ist das Abwarten eine Unterlassungssünde. Auch beim tuberkulösen Cöcaltumor ist das Abwarten nicht gleichgültig, da die Gefahr des Durchbruches, der Fistelbildung, des Fortschreitens auf das Bauchfell droht.

Wie leicht übrigens auch die Verwechslung im umgekehrten Sinne, daß nämlich ein Carcinom dieser Darmgegend für Appendicitis angesprochen wird, vorkommen kann, lehrt die folgende Beobachtung.

Carcinom des Colon ascendens für Blinddarmentzündung gehalten. — Resectio ileocoecalis. H.

K. Elisabeth, 23 Jahre. Nr. 719/1921.

Seit Oktober 1920 wiederholte Anfälle von Leibschmerzen, rechts beginnend über den ganzen Leib ziehend, einmal dabei Erbrechen. Kommt wegen zunehmender Beschwerden 10. VI. 1921 auf die chir. Abteilung als Blinddarmentzündung. Leib weich, rechts etwas unterhalb und seitlich vom Nabel eine druckempfindliche Resistenz fühlbar. Diagnose: wahrscheinlich Appendicitis. 11. VI. 1921 Schrägschnitt über Cöcalgegend lumbalwärts verlängert. Coecum und Appendix frei von Entzündung. Im Colon asc. ein Tumor mit Einziehung der Darmwand, im Mesocolon einige Drüsen. Typische Ileocöcalresection bis zur Flexura hepatica. End-zu-Seit Einpflanzung des Ileums ins Colon transversum. Heilung nach Absceß in der Bauchwunde. Entlassen 21. VII. 1921.

Mikroskopischer Befund (Prof. Koch): Medulläres Carcinom, an einer Stelle die Muscularis durchsetzend, Drüsen frei.

Die noch jugendliche Kranke wurde mir von einem in der Erkennung und Behandlung der Appendicitis erfahrenen Assistenten als Blinddarmentzündung zur Operation vorgestellt. Mir schienen die entzündlichen Erscheinungen wenig ausgeprägt, so daß ich Zweifel aussprach, aber ein Tumor war fühlbar, und so machte ich den Bauchschnitt, der zur Entdeckung und Exstirpation eines medullären Carcinoms führte. Hier wäre ein Abwarten verhängnisvoll gewesen.

Es ist die weitere Frage aufzuwerfen: Kann man bei der Operation noch die entzündliche Natur des Cöcaltumors erkennen und so evtl. die eingreifende Resektion durch leichtere Eingriffe, wie Enteroanastomose, ersetzen? Auch diese Frage muß ich verneinen, zunächst für



meine Person, denn ich habe nach reichlicher Erfahrung auf diesem Gebiet, in den beschriebenen Fällen, als ich den Tumor in der Hand hatte, ihn für maligne Neubildung (einmal „vielleicht Tuberkulose") angesprochen. Nur die mikroskopische Untersuchung gibt die Entscheidung; aber die Entnahme eines Stückchens zur Untersuchung ist bei Darmtumoren ein mißlicher Eingriff, denn der Darm kann dabei eröffnet werden mit Kotaustritt; man hat keineswegs immer einen kompetenten Untersucher bei der Hand, es geht Zeit dabei verloren, und endlich kann das Mißgeschick passieren, daß der Probeschnitt nicht in den richtigen Tumor eindringt, die Untersuchung also kein sicheres Resultat gibt. Diesen Weg halte ich also nicht für gangbar.

Ist der fragliche Tumor exstirpierbar, worüber der Geübte sich schnell klar werden wird, dann halte ich sowie Laewen, Sudeck u. a. die radikale Operation für das Richtige. Die Überraschung, welche durch die Erklärung des Pathologen, „das ist gar keine maligne Neubildung", bereitet wird, ist für den Chirurgen vielleicht nicht ganz angenehm, für den Patienten desto erfreulicher, d. h. sofern er die Operation übersteht, was ja meistens der Fall sein wird.

Nur wenn der Tumor sich als nicht entfernbar erweist, halte ich die Umgehungsoperation — Enteroanastomose — für geraten. Hatte ein entzündlicher Tumor vorgelegen, dann kann man die angenehme Überraschung erleben, daß der inoperable Tumor schwindet, wozu die Ableitung des Darminhaltes mit beitragen mag.

In den beiden nächsten Fällen, über welche ich zu berichten habe (7 u. 8), hatte der verlagerte Wurmfortsatz an entfernt liegenden Dünndarmschlingen entzündliche Geschwülste hervorgerufen, welche den Darm an der Stelle einengten und die Erscheinungen wiederholten subakuten Darmverschlusses erregt hatten. Diese Erscheinungen führten sie in chirurgische Behandlung. An Appendicitis war vorher nicht gedacht worden, einmal weil der Krankheitsprozeß sich nicht in der Blinddarmgegend abspielte, sondern an entfernten Darmpartien, sodann weil das Leiden einen mehr chronischen Verlauf hatte. Der 8 jährige Knabe (Nr. 7) kam mit Erscheinungen eines subakuten Ileus zur Aufnahme, die Verstopfung löste sich aber auf Ricinusöl. Die Blinddarmgegend war völlig frei, das Röntgenbild deutete auf ein Hindernis am oberen Ende der Flexura sigmoidea hin. Der Bauchschnitt zeigte dagegen einen Tumor an einer Dünndarmschlinge, an welchem die Spitze der sehr langen Appendix angewachsen war. Nach Lösung der Verwachsungen blieb der Tumor bestehen, so daß ich in der Annahme einer tuberkulösen Darmstriktur das Darmstück resezierte (Heilung). Die genaue Untersuchung ergab, daß in dichtem fibrösem Gewebe zwei Kotsteine lagen und die Darmlichtung verengten. Die Schleimhaut des Dünndarmes war völlig normal. Der Hergang ist also der gewesen, daß aus dem mit



dem Darm verwachsenen Wurmfortsatz die Kotsteine ausgetreten und in dichtem fibrösen Gewebe eingekapselt worden waren. Die Darmresektion hätte unterbleiben können, wenn die rein entzündliche Natur des Tumors zu erkennen gewesen wäre. Diese Erkenntnis ergab sich aber erst aus der genauen Untersuchung des ausgeschnittenen Darmstückes (Abb. 2).

Auch der zweite dieser Fälle (Nr. 8) kam wegen Erscheinungen von Darmverengerung in die Privatklinik, wo ich bei dem 38jährigen Manne im Unterbauche ungefähr in der Mittellinie einen beweglichen Tumor fühlen konnte, den ich für ein Carcinom der Flexur hielt. Bei der Operation zeigte sich, daß die Flexur frei war, daß dagegen die Spitze der sehr langen Appendix mit mehreren Dünndarmschlingen verwachsen war und den entzündlichen Tumor gebildet hatte. Nach

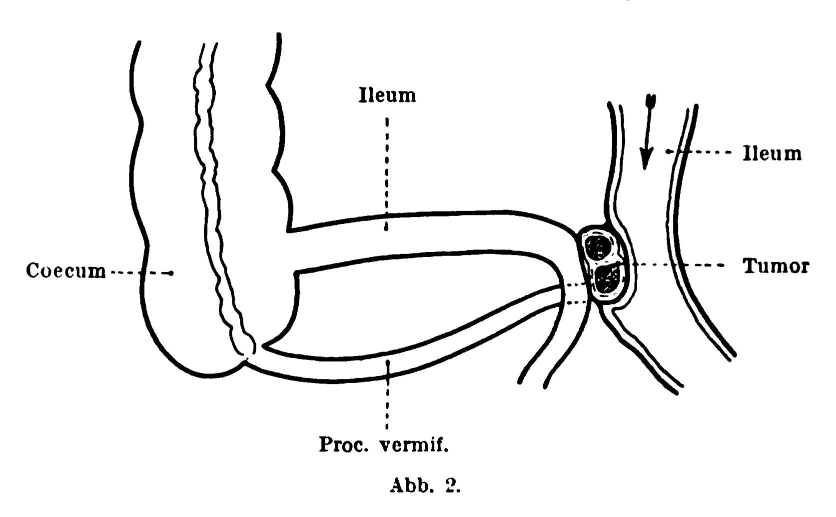


Abb. 2.

Lösung der derben Verwachsungen, in denen eingedickte Reste von älterem Absceßeiter lagen, ließ sich der Darm völlig entfalten, worauf Heilung erfolgte.

Rein entzündliche Geschwülste sind am Dünndarm sehr selten, wie es scheint. A. Neumann[14]) zeigte eine solche in der Fr. Ver. der Chirurg. Berlins 1909 und sprach die Vermutung aus, daß die narbig-fibröse Geschwulst infolge eines überstandenen Infarktes der Mesenterialgefäße an der Stelle entstanden sein könne; gibt aber selbst zu, daß diese Annahme nicht zu beweisen sei.

Die beiden nächsten Fälle (9 u. 10) zeigten entzündliche Geschwülste im Bereiche des Colon transversum. Die Diagnose war bei dem Fall 9, einem 23jährigen Mädchen, auf eine subakute Appendicitis mit Absceßbildung gestellt worden. Die Eröffnung des Bauches über dem Tumor zeigte zunächst, daß Coecum und Appendix normal waren, dagegen wies eine schlingenförmig nach abwärts hängende Partie des Querkolons eine geschwulstartige Verdickung auf, welche auf



malignen oder *tuberkulösen Tumor* so verdächtig war, daß ich die gelöste Darmschlinge vorlagerte und 4 Tage später im Niveau der

Abb. 3. Durchschnitt durch den entzündlichen Tumor des Colon transversum (Fall 10). *a* **das stark erweiterte zentrale Colon,** *b* **der Tumor im Mesocolon, das Darmlumen stark verengernd,** *c* **entzündliche Wucherung im Fettgewebe.**

Haut abtrug. Die Untersuchung des Darmstückes zeigt, daß im Mesocolon eine *entzündliche*, auf die Darmwand übergreifende, derbe Geschwulst gelegen war, die in der Mitte beginnende Abscedierung

erkennen ließ. Durch plastischen Verschluß der Kolonfistel wurde die Patientin geheilt.

Noch ausgesprochener war der geschwulstartige Charakter in dem nächsten Falle (10), der wegen einer gut mannesfaustgroßen, unregelmäßig gestalteten Geschwulst oberhalb des Nabels ins Krankenhaus kam. Der Befund deutete sehr entschieden auf eine bösartige Geschwulst bei dem 59jährigen Patienten hin, welche entweder an der großen Kurvatur des Magens oder im Colon transversum gelegen war und deren Operabilität zweifelhaft erschien. Die erheblichen Beschwerden des Kranken erforderten den Versuch der Entfernung des Tumors. Es zeigte sich, daß der recht beträchtliche Tumor stark verwachsen war mit der vorderen Bauchwand und dem Netz. Das orale Darmstück war erheblich erweitert, das aborale zusammengefallen, man fühlte beim Einstülpen der Darmwand eine beträchtliche Verengerung der Lichtung durch den Tumor. An der Diagnose Carcinom bestand bei mir kein Zweifel, somit wurde die Resektion und die Vereinigung End-zu-End ausgeführt, die von glatter Heilung gefolgt war. Überraschend war das Ergebnis der Untersuchung (Prof. Koch): es bestand eine umfangreiche derbe Geschwulst, hauptsächlich in dem dicken Fettgewebe des Mesocolonansatzes gelegen, von da aus den Darm umgreifend und stark verengernd. Die mikroskopische Untersuchung zeigte die rein entzündliche Natur der Anschwellung und völliges Fehlen von Carcinom oder Tuberkulose. Die Schleimhaut ließ keine geschwürigen Prozesse erkennen. Im Netzansatz bestand keine erhebliche Schwellung (Abb. 3).

Diese beiden Fälle zeigen, daß im Fettgewebe des Mesocolonansatzes Entzündungen entstehen können, welche zu geschwulstartiger Anschwellung und erheblicher Verengerung des Darmes führen. Es muß wohl angenommen werden, daß das entzündungserregende Agens von der Darmschleimhaut aus auf dem Lymphwege in das Mesocolon eingedrungen ist. Erkennbare Spuren von Läsionen der Schleimhaut fehlten aber, so daß die Eintrittspforte der Entzündung nicht nachgewiesen werden konnte. Die spontane Resorption solcher Entzündungstumoren ist möglich, wie verschiedene Beobachtungen lehren, ob dabei auch die in unserem letzten Falle (10) besonders stark ausgesprochene Darmverengerung rückgängig geworden wäre, bleibt zweifelhaft, da wir sonst am Darme sehen, daß die Narbenbildung meist zur Narbenstenose führt. Wäre die entzündliche Natur der Anschwellung erkennbar gewesen bei der Operation, so hätte man die sehr mühsame Resektion durch Enteroanastomose ersetzen können, aber der Eindruck der Carcinombildung war gerade in diesem Falle völlig beherrschend.

Die scharfe Knickung des Dickdarmes an der Milzecke — **Flexura lienalis** — ist mehrfach der Sitz entzündlicher Erkrankungen gewesen, jedoch sind unter meinen Fällen keine dieser Lokalisation. Dagegen

kann ich über drei Fälle von geschwulstähnlicher entzündlicher Verdickung in der Flexura sigmoidea coli berichten, sowie über einen Fall einer von falschen Divertikeln der unteren Flexur ausgegangenen, mehr flächenförmigen Erkrankung des Darmes, welcher die Resektion erforderte. Über die rein flächenförmig ausgebreitete Colitis ulcerosa habe ich mehrfache Erfahrungen, über welche ich aber nicht hier, sondern in einer späteren Arbeit gesondert berichten will.

Der erste von den Fällen mit geschwulstartigem Entzündungstumor am unteren Ende der Flexur betraf einen 67jährigen fettleibigen Herrn, welcher mir wegen wiederholter Anfälle von subakutem Darmverschluß zugeführt wurde. Bei der Narkosenuntersuchung war ein wenig beweglicher Tumor in der linken Darmbeingrube zu fühlen, der vom Mastdarm aus nicht zu erreichen war. Bei der Operation fand ich einen mit der Umgebung sehr verwachsenen und daher nicht vorziehbaren Tumor am unteren Ende der Flexur, den ich für ein wegen der ausgedehnten Verwachsungen nicht exstirpierbares Carcinom ansah und deswegen mit der Colostomia sinistra behandelte. Der Patient erholte sich darauf sichtlich, die Darmbeschwerden waren geschwunden. Die gefürchtete Krebskachexie stellte sich nicht ein, so daß die Diagnose wieder zweifelhaft wurde. Mit dem Rectoskop kam ich nur wenig über die Plica transversalis recti hinaus, weil der Darm darüber durch Verwachsungen abgeknickt war. Zwei Jahre nach der Anlegung der Colostomie versuchte ich, die Verengerung durch von der Colostomie aus nach dem Rectum durchgezogene Gummiröhren zu erweitern, jedoch gelang es nicht, den Abgang der Faeces auf dem normalen Wege zu erreichen. Der Kranke hatte sich mit der Kolonfistel abgefunden und wollte auf eine neue Bauchoperation nicht eingehen. Sechs Jahre nach dem ersten Eingriff starb er an einer Halsphlegmone, und Herr Prof. Hans Kohn stellte bei der Sektion fest, daß es sich um eine infolge von Divertikeln entstandene, narbige Verwachsung mit scharfer Einknickung des Darmrohres gehandelt hatte.

Bei dem zweiten Falle dieser Art (Nr. 12), einem 62jährigen elenden Manne, waren ebenfalls Erscheinungen von Darmverengerung die Ursache zur Operation. Ein wenig beweglicher Tumor in der linken Darmbeingrube wurde als Carcinom angesprochen und demgemäß die tumorartig verdickte Flexur in Ausdehnung von 18 cm reseziert, das untere Darmende in das Colon transversum eingepflanzt. Unter zunehmender Schwäche starb der Kranke, ohne daß peritonitische Erscheinungen aufgetreten waren. Die von Prof. Koch ausgeführte mikroskopische Untersuchung ergab nur entzündliche Veränderungen in der verdickten Darmwand, ohne eine Spur von Carcinombildung. Sehr ähnlich lagen die Verhältnisse bei dem nächsten Falle (13). Der 63jährige Mann war seit einem Jahr an Darmstenose behandelt und okkulte Blutung war in



den Faeces nachgewiesen worden. Er kam mit ausgesprochenem Darmverschluß zu mir, der eine sofortige Entlastung durch Cöcostomie erforderte. Einige Wochen danach wurde zur Radikaloperation des als Ursache angenommenen Tumors geschritten. Am Scheitelpunkt der Flexura sigmoidea wurde eine Verhärtung gefühlt und in der sicheren Annahme eines Carcinoms reseziert unter End-zu-End-Vereinigung der Darmenden. Die Heilung erfolgte glatt, aber die regelmäßige Entleerung per anum wollte nicht eintreten, und es gelang auch nicht durch verschiedene Eingriffe (Naht der Cöcostomie, dann erneute Enterostomie) das Ziel zu erreichen. Der Patient starb unter zunehmender Erschöpfung 2 Monate nach der Darmresektion. Bei der Autopsie fanden sich ausgedehnte, flächenförmige Verwachsungen zwischen den Därmen, die Resektionsstelle war nicht mehr zu erkennen. Die Untersuchung des ausgeschnittenen Darmstückes von der Flexura ergab nur ausgedehnte entzündliche Infiltration der Darmwand, kein Carcinom, keine spezifische Entzündungsform. Die Darmschleimhaut war glatt, frei von Geschwüren oder Divertikeln.

Aus den drei berichteten Fällen geht hervor, daß an der Flexura coli sigmoidea entzündliche Anschwellung der Wand vorkommt, welche zur Behinderung der Fortbewegung des Darminhaltes führt, die bis zum völligen Darmverschluß gehen kann. Im Falle 11 war Divertikelentzündung mit narbiger Darmknickung die Ursache, in den beiden anderen Fällen (12 u. 13) bestand nur die geschwulstartige Verdickung der Darmwand ohne Bildung von Geschwüren oder Divertikeln. Bei allen drei Fällen lautete die Diagnose vor und bei der Operation „stenosierender bösartiger Tumor". Die mikroskopische Untersuchung des resezierten Darmstückes wies bei zweien (12 u. 13) die entzündliche Natur des Leidens nach, bei einem (11) ergab sich diese Erkenntnis aus dem Verlaufe, und es wurde durch die 6 Jahre später erfolgte Sektion sichergestellt. Von Bedeutung ist die Tatsache, daß in zweien der Fälle die Ableitung des Darminhaltes durch Cöco- bzw. Colostomie keinen heilenden Einfluß auf die entzündliche Geschwulst ausgeübt hat, während von anderer Seite darnach Abheilung der Entzündung am Kolon beobachtet ist. Man kann sich also nicht sicher auf die Wirkung der Colostomie verlassen bei den entzündlichen Kolongeschwülsten.

Der letzte Fall (14), über welchen ich berichte, betrifft nicht eigentlich eine Geschwulstbildung am Kolon, sondern eine von Divertikelentzündung am unteren Dickdarm ausgegangene, sehr hartnäckige Eiterung. Der Patient hatte 1900 in Indien an Ruhr gelitten, seitdem bestand mit einzelnen Remissionen Eiterung aus dem Rectum, als deren Ursache teils Colitis nach Ruhr, teils Durchbruch eines appendicitischen Eiterherdes angenommen worden war. Quälende Tenesmen waren seine Hauptbeschwerden. Sechs Jahre nach dem Beginne sah ich ihn



zuerst und fand in der linken Darmbeingrube einen zirka apfelgroßen, wenig beweglichen Tumor, der auch vom Rectum aus erreichbar war.

Abb. 4. **Abbildung des wegen Colitis diverticulosa resezierten Darmstückes (Fall 14), zeigt die entzündliche Verdickung der Darmwand, besonders im Mesocolonansatz, die Divertikelbildung und die Eitergänge.**

Durch Bauchschnitt wurde derselbe freigelegt, der unterste Teil der Flexur bis zum Colon pelvinum war in einen derben, stark verwachsenen Tumor verwandelt, welcher von oben aus sehr mühsam gelöst, dann



durch eine parasakrale Wunde vorgezogen und reseziert wurde, unter sofortiger End-zu-End-Vereinigung. Das ca. 15 cm lange resezierte Darmstück zeigte starke entzündliche Verdickung, die Schleimhaut war von Divertikeln und von diesen ausgehenden Eitergängen durchsetzt*) (Abb. 4). Die Resektionswunde heilte unter Hinterlassung einer sakralen Fistel, welche dem Patienten dauernd Beschwerden und Besorgnisse verursachte. Es gelang nicht, durch verschiedene dagegen unternommene Eingriffe (Colostomie, Spülungen, Bougierung, Freilegung der Fistel am Darm und Naht) die Fistel zur Heilung zu bringen. Der sehr hypochondrische Patient verlor die Geduld, hielt sich für unheilbar und nahm sich das Leben etwa $1^3/_4$ Jahr nach der Resektion. Die Sektion zeigte, daß die Darmerkrankung ausgeheilt war, an der noch etwas vorspringenden Resektionsstelle bestand eine zirka bleistiftdicke Fistel, deren Ausheilung wohl möglich gewesen wäre. Die Heilung war sehr viel vorgeschrittener, als der Kranke angenommen hatte.

Seitdem Graser (Chir.-Kongr. 1898 und 1899) auf das erworbene Dickdarmdivertikel hingewiesen hatte, sind vielfache Mitteilungen über diesen Gegenstand erfolgt**). Der von mir berichtete Fall ist ein sehr typischer für diese Erkrankung, und er beweist auch, daß die Heilung nur durch Resektion des erkrankten Darmabschnittes zu erzielen ist, wenn dieselbe auch leider in meinem Falle nicht bis zu Ende durchgeführt werden konnte. Von der bloßen Ableitung des Darminhaltes durch Colostomie oder von der Umleitung desselben durch Enteroanastomose ist eine Ausheilung der Divertikelentzündung nicht zu erwarten. Denn es bleibt in den Taschen und Eitergängen immer stagnierender Inhalt zurück und unterhält den entzündlichen Prozeß im erkrankten Darm. Durchbrüche der eitergefüllten Dickdarmdivertikel sind häufiger beobachtet und beschrieben. Ich füge eine diesbezügliche Beobachtung im Anhang (Nr. 15) bei, die darin erwähnte Verwechslung der Divertikelperforation mit der von der Appendix ausgegangenen ist leicht erklärlich, da die letztere Erkrankung häufig, die erstere relativ selten ist. Bei bereits eingetretener Peritonitis ist die Verdickung und Druckempfindlichkeit der Flexurgegend nicht mehr zu fühlen. Nur wenn aus der vorausgegangenen Beobachtung das Vorhandensein einer Colitis der Flexur bekannt ist, wäre die Diagnose möglich. Findet man einmal bei einer Perforationsperitonitis jauchig-eitriger Art an dem Wurmfortsatz keine ursächlichen Veränderungen, dann muß man an die Flexura sigmoidea als Ausgangspunkt denken und diese Gegend freilegen. Die Prognose ist bei der hohen In-

*) Das Präparat ist von mir in der Fr. Ver. d. Chirurg. Berlins am 8. II. 1909 vorgezeigt worden, aber ohne eingehende Besprechung des Falles.

**) Siehe die Arbeiten von Rotter[4]), Koch[5]), Neupert[9]), Arnsberger[10]), Eisenberg[18]), Reichel[25]), de Quervain[28]), Haim[38]) u. a.



fektiosität des Eiters aus durchgebrochenen Dickdarmdivertikeln eine wenig günstige.

Zusammenfassend ist zu sagen: es kommen am Darm, und zwar vorwiegend am Dickdarm entzündliche Geschwülste vor, welche von echten Neoplasmen, tuberkulösen oder aktinomykotischen Tumoren schwer zu unterscheiden sind. Als Ursachen kommen in Betracht die Appendicitis, Typhlitis und die von Dickdarmdivertikeln ausgehenden entzündlichen Prozesse; in anderen Fällen hat sich eine bestimmte Ursache nicht auffinden lassen; es ist anzunehmen, daß von geringen Entzündungen oder Schrunden der Darmschleimhaut aus die Infektion erfolgt ist. Die Entzündung hat ihren Sitz hauptsächlich in dem Fettgewebe des Mesocolonansatzes sowie in den dort befindlichen Lymphdrüsen, außerdem kommt es zur Bildung umfangreicher entzündlicher Schwarten und Verdickungen der Darmwand. Die Entwicklung ist eine sehr allmähliche, so wie die der echten Neubildungen. Die Hauptsymptome sind die der chronischen Darmverengerung, bedingt durch den Druck des Tumors im Mesocolon wie durch die entzündliche, schwielige Verdickung der Darmwand. In einem Falle (Nr. 13) kam es zu ausgebildetem Darmverschluß. Bei der Divertikelentzündung im unteren Kolon treten Tenesmus und Schleimeiterabgänge hinzu, auch pericolitische Abscesse mit Durchbruch in die Blase. Die von Sigmoiditis diverticulosa ausgegangenen Entzündungen sind leichter zu diagnostizieren als die Entzündungsgeschwülste am Coecum, Colon transversum und Flexura lienalis. Was die Behandlung anbetrifft, so ist bei Fällen der letzteren Art, wenn der begründete Verdacht auf Carcinom oder Tuberkulose besteht, die radikale Entfernung durch Darmresektion gerechtfertigt. In Fällen, wo diese nicht ausführbar erscheint, oder wo die Diagnose auf entzündliche Natur mit genügender Wahrscheinlichkeit gestellt werden kann, ist die Enteroanastomose am Platze. Bei schwerer Erkrankung des Darmes infolge von Divertikeln ist, evtl. nach vorausgeschickter Colostomie, die Resektion der betroffenen Darmpartie erforderlich. Als ein großer Fortschritt wäre es zu begrüßen, wenn wir durch biologische Methoden ein Mittel bekämen zur Unterscheidung zwischen carcinomatösen und entzündlichen Neubildungen am Darme.

Auszüge aus den Krankengeschichten.

1. Entzündliche Cöcalgeschwulst, ein Carcinom vortäuschend. Resektion. Heilung. H., 50 Jahre alt Privatklinik 1900/183.

Seit 1898 Beschwerden in der rechten Bauchseite, daselbst fühlt Pat. zeitweise eine Anschwellung, die nach der Stuhlentleerung schwindet. April 1900 viertägige Verstopfung mit Übelkeit, Erbrechen, Auftreiben des Leibes; nach Darmentleerung geschwunden; gleicher Anfall einige Wochen später.

3. V. 1900. Privatklinik. Nach Entleerung des Darmes durch Ricinus Leib weich, keine sichtbare Peristaltik; in der Ileocöcalgegend eine kleinfaustgroße



Anschwellung, etwas verschieblich, nicht empfindlich auf Druck. Allgemeinzustand gut. Diagnose: Cöcaltumor. — Vorbereitung zur Operation.

7. V. 1900. Bauchschnitt lateral vom Rectus. Tumor des Coecum auf dem Boden der r. Darmbeingrube festgeheftet. Darmlichtung in der Gegend der Valvula ileocoecalis verengt; für Carcinom gehalten. Typische Resectio ileocoecalis (Ileum 12, Kolon 7 cm). Implantation des Ileum End-zu-Seit in das Colon transversum. Beim Lösen der Geschwulst vom Beckenboden wurde ein kleiner abgekapselter älterer Absceß gefunden. Schichtennaht mit Catgut, 4 Drahtnähte. Heilung unter geringer Eiterung der Weichteilwunde. — Völlige Herstellung. 1921 gesund, ohne Beschwerden.

Der entfernte Tumor bestand aus derbem, schwieligem Gewebe, welches das Coecum in der Gegend der Valvula ileocoecalis einengte. Keine Schleimhautgeschwüre. Der Proc. vermiformis zeigte ältere chronische Entzündung, lag hinter dem Coecum in dicken entzündlichen Schwarten. Die mikroskopische Untersuchung durch Prof. Benda ergab nur entzündliches Gewebe, keine Spur von Neoplasma oder Tuberkulose.

2. Entzündlicher Cöcaltumor eine maligne Neubildung vortäuschend. Resectio ileocoecalis. Heilung. Mo., 33 Jahre alt. Krankenhaus Urban 2064/1902. 7. VIII. bis 29. IX. 1902.

Ist angeblich von Februar bis März 1902 an Perityphlitis krank gewesen. Seit Mai 1902 wieder Schmerzen rechts unten und Schwellung daselbst, Stuhlverstopfung Gewichtsabnahme.

7. VIII.: Mäßiger Ernährungszustand. Leib nicht aufgetrieben; in der Cöcalgegend eine gut gänseeigroße Anschwellung von derber Konsistenz, wenig verschieblich, nicht druckempfindlich, keine Darmgeräusche.

9. VIII. 1902. Operation. Narkose. Längsschnitt am äußeren Rectusrande mit Hakenschnitt nach rechts. Der sehr verwachsene Tumor der Ileocöcalgegend wird teils stumpf, teils scharf gelöst. Resectio ileocoecalis, Ileum seitlich in das Colon transversum eingepflanzt. Heilung unter vorübergehender Kotfistelbildung. 7. IX. geheilt entlassen.

Präparat (s. Abb. 1 im Text): Ileum 8 cm, Tumor 10 cm, freies Kolon 6 cm lang. Der Tumor ist faustgroß, umgibt das Coecum ringsherum. Der Proc. vermiformis ist nicht zu isolieren. An dem Tumor sitzen, nach dem Mesenterium zu, eine Anzahl kirsch- bis walnußgroßer harter Lymphdrüsen. — Die mikroskopische Untersuchung (Prof Benda) ergab: zellreiches Bindegewebe mit reichlicher Infiltration durch mono- und polynucleäre Leukocyten. Schleimhaut verdickt, nicht ulceriert. Gutartige entzündliche Geschwulst; keine maligne Neubildung, keine Tuberkulose.

3. Entzündlicher Tumor der Ileocöcalklappe, Carcinom vortäuschend Ileocöcalresection. Cholelithiasis, Cystektomie. Heilung. von H., 47 Jahre. Privatklinik 1903, Nr. 844. 4. VII. bis 6. VIII. 1903.

Anamnese: Langjährige Darmträgheit. Seit ca. 5 Wochen Schmerzen in der Cöcalgegend, Entstehung einer Geschwulst daselbst. 1895 Gallensteinkolik mit Ikterus.

4. VII. 1903: Schwächlicher Mann. Leib weich, eingesunken, in der Ileocöcalgegend eine harte, hühnereigroße, bewegliche Geschwulst, nicht druckschmerzhaft.

7. VII. 1903. Narkose. Rectusrandschnitt rechts. Tumor des Coecums leicht entwickelt, geringe Adhäsionen. Im Mesocolon geschwollene Lymphdrüsen. Diagnose Carcinoma coeci. Typischer Ileocöcalresektion, seitliche Implantation des Ileum ins Colon transvesurm. Gallenblase stark von Verwachsungen umgeben mit zahlreichen Steinen gefüllt. Erweiterung des Schnittes nach oben, Exstirpa-



tion der Gallenblase. Naht der Bauchwunde mit versenktem Catgut, durchgreifenden Zwirnnähten. Glatte Heilung. 6. VIII. 1903.

Präparat: 21 cm Darm entfernt, in der Höhe der Valvula ileocoecalis ein hühnereigroßer harter Tumor. Das Ileum ist erweitert, die Wand verdickt. An der Einmündungsstelle ins Coecum besteht eine Verengerung auf Bleistiftdicke. Im Mesocolon geschwollene, weiche Lymphdrüsen; dicke harte Schwarten in der Umgebung des Coecums; in diesen liegt der Proc. vermiformis, in dessen proximalem Teil eine Höhle mit einem Kotstein. Das distale Ende ist obliteriert. Beim Durchschneiden findet sich keine Ulceration der Schleimhaut in der Höhe des Tumors, die Darmwand ist durch derbes Gewebe verdickt. Die mikroskopische Untersuchung ergibt nur entzündlich verdicktes Gewebe, nirgends eine Spur von Carcinom oder Tuberkulose. (Benda.)

4. Entzündlicher Cöcaltumor, eine maligne Neubildung vortäuschend. Resectio ileocoecalis. Exitus letalis. J., 49jähr. Mann. 2306/1906. 12. VIII. 1906.

Seit mehreren Wochen krank mit Leibschmerzen, die anfallsweise auftreten, Appetitlosigkeit, Abmagerung. 12. VIII. Kachektisch aussehender Mann. Temperatur 38,8. Puls 96. In der rechten Bauchseite handbreit oberhalb der Ileocöcalgegend ein kleinfaustgroßer derber, nicht druckempfindlicher Tumor, etwas verschieblich. In den Faeces kein Blut. Diagnose: maligner Cöcaltumor.

Operation 16. VIII. 1906. Schrägschnitt über dem Tumor. Verklebungen mit Netz und Bauchwandserosa werden getrennt, die Geschwulst läßt sich vorziehen, macht durchaus den Eindruck einer malignen Neubildung, daher Resectio ileocoecalis, seitliche Einpflanzung des Ileums ins Kolon. 23. VI. Exitus. Sektion ergibt Peritonitis von einer Nahtinsuffizienz an der Einpflanzungsstelle.

Präparat: 18 cm Darm reseziert. Der Tumor sitzt am Coecum, dessen Schleimhaut intakt ist. Die Geschwulst besteht aus derbem Bindegewebe mit einzelnen Erweichungsstellen. Die mikroskopische Untersuchung ergibt nichts von maligner Neubildung, sondern nur Infiltration des Gewebes mit polynucleären und mononucleären Zellen; an einigen Stellen Eiterzellen in Nekrose. (Prof. Benda.) Der proximale Teil der Appendix ist wenig verändert, das distale Ende verliert sich in den Bindegewebswucherungen.

5. Entzündlicher Tumor der Ileocöcalgegend, Carcinom vortäuschend. Resektion. Heilung. Dr. S., 31 Jahre. Privatklinik. Nr. 236. 1907. 22. VI. bis 17. VII.

Anamnese: Im 7. Lebensjahre Scarlatina und Nephritis. Diphtherie, Hämoglobinurie 1 Jahr später. Dezember 1906 in Ägypten Ruhr. Seit 6 oder 7 Wochen ein Tumor in der rechten Unterbauchgegend bemerkt.

22. VI. 1907: Leib weich, rechts etwas über Nabelhöhe ein verschieblicher nicht empfindlicher Tumor von Hühnereigröße; bei Lufteinblasung in das Kolon hört man über demselben Stenosengeräusche. Diagnose: Stenosierender Darmtumor, wahrscheinlich Carcinoma coli.

24. VI. 1907. Narkose, schräger Lumbalschnitt rechts. Cöcaltumor leicht entwickelt und vorgezogen, macht den Eindruck eines Carcinoms. Typische Ileocöcalresektion, Einpflanzen des Ileums End-zu-Seit ins Colon transversum. Schichtennaht der Bauchdecken. Glatte Heilung.

Präparat: 15 cm Ileum, 10 cm Kolon entfernt. Dünndarm erweitert, Wand verdickt. In der Gegend der Ileocöcalklappe ein harter, das Lumen verengernder Tumor. Im Mesenterium harte Lymphdrüsen. Die Schleimhaut ist über dem Tumor ulceriert, derselbe reicht ins Mesenterium hinein. Appendix völlig frei. Die Darmwand ist bis in die Submucosa reichlich mit Lymphocyten und polynucleären Leukocyten durchsetzt, Lymphgefäße der Submucosa mit Lymphocytenthromben



erfüllt. In den Lymphdrüsen Hyperplasie der lymphatischen Elemente. Nirgends ist eine maligne Neubildung zu finden, keine Zeichen von spezifischer Erkrankung wie Tuberkulose oder Lues (Benda).

6. Entzündlicher Tumor am Coecum, maligne Neubildung oder Tuberkulose vortäuschend. Ileocöcalresektion. Heilung. Schwester L. K., 25 Jahre. Kriegslazarett. 1916.

Seit einigen Wochen allmählich ansteigende Beschwerden in der Cöcalgegend. 23. V. Fieber, leicht druckempfindlicher nicht verschieblicher Tumor in der Cöcalgegend. 26. V. Schrägschnitt rechte Lumbalgegend, seröser Erguß; in dem Ileocöcalwinkel ein harter, festsitzender Tumor, Appendix frei. Unter der Annahme einer malignen oder tuberkulösen Neubildung Resectio ileocoecalis; End-zu-Seit-Implantation des Ileums ins Kolon; Kolonöffnung abgebunden, übernäht. Mesocolonschlitz vernäht. Glatte Heilung.

Die Untersuchung des Präparates (Dr. Miller) ergab: An der Vereinigungsstelle des Ileums mit dem Coecum ist ein gut apfelgroßer Tumor im Mesocolon, aus entzündeten Drüsenpaketen mit kleinen zentralen Eiterherden bestehend, welcher den Darm komprimiert und verengert. Die Darmschleimhaut und Darmwand ist normal, zeigt keine Geschwüre oder Neubildung. Appendix frei. Nach 5 Jahren Bericht: Gutes Befinden.

7. Entzündlicher Tumor am Ileum, durch perforierte Kotsteine bedingt. Darmresektion. Heilung. Sch., Knabe, 8 Jahre alt. 1885/1908. 2. VIII. bis 13. IX. 1908.

2. VIII. Wiederholte Anfälle von Darmverschluß. Seit 30. VII. keine Entleerung; 1. VIII. Erbrechen. Leib aufgetrieben, Darmreliefs.

5. VIII. Auf Ricinus reichliche Entleerung.

7. VIII. Röntgenaufnahme zeigt ein Hindernis scheinbar am oberen Ende der Flexura sigmoidea.

8. VIII. Operation: Bauchschnitt: in der linken Bauchseite ein doppelthaselnußgroßer Tumor an der freien Seite einer Dünndarmschlinge, daran ist verwachsen der Wurmfortsatz, der quer von rechts nach links durch die Bauchhöhle geht. Eine zweite Dünndarmschlinge ist am Mesenterium der ersten adhärent. Ablösung der Verwachsungen, Abtragen der Appendix am Coecum. An der erstgenannten Dünndarmschlinge ist durch den seitlich ansitzenden Tumor das Lumen, verengt. In der Annahme, daß es sich um eine tuberkulöse Geschwulst handele, Resektion von 8 cm Ileum mit dem Tumor. Darmnaht End-zu-End. Glatte Heilung.

Die Untersuchung des resezierten Stückes ergibt, daß die beiden haselnußgroßen Knoten aus fibrösem Gewebe bestehen und je einen Kotstein enthalten. Die Schleimhaut ist unversehrt, die Lichtung des Darmes durch die beiden entzündlichen Tumoren verengt. Flexura sigmoidea ist normal. (Skizze 2 im Text.)

8. Entzündlicher Tumor am Dünndarm von Appendicitis ausgegangen — für malignen Tumor gehalten. Heilung. F., 38 Jahre. 3. VIII. bis 27. VIII. 1910. Privatklinik.

Seit Februar 1908 mehrere Anfälle von Verstopfung, Leibschmerzen, Fieber, letzten 5. VI. 1910, 3 Wochen dauernd. In der Zwischenzeit völliges Wohlbefinden, aber Gewichtsabnahme. Bei Untersuchung in der Narkose ist vom Rectum aus kein Tumor zu erreichen, oberhalb der Symphyse fühlt man einen ungefähr in der Mittellinie gelegenen Tumor von Kleinapfelgröße, welcher nach links und bis zur Nabelhöhe verschieblich ist.

6. VIII. 1910. Narkose. Mittellinienschnitt Symphyse bis oberhalb Nabel; der gefühlte Tumor liegt in der Tiefe an der Mesenterialwurzel, besteht aus viel-



fach verwachsenen Darmschlingen, in den Verwachsungen Reste von alten Abscessen. Ablösen der Adhäsionen vom Mesenterium, der Proc. vermiformis liegt in denselben, wird nach Befreiung der Darmschlingen entfernt. Abspülung. Bauchnaht. Glatte Heilung. Die Beschwerden sind nicht wiedergekehrt. Die Appendix zeigte chronisch entzündliche Veränderungen, an der Spitze eine Narbe von früherer Perforation.

9. Entzündlicher Tumor des Colon transversum, maligne Neubildung vortäuschend Vorlagerung, Resektion. Heilung. Frl V., 23 Jahre alt, Privatklinik. 21. IV. bis 28. VI. 1911.

Im Alter von 11 Jahren Blinddarmentzündung, später einige leichte Anfälle. Am 1. April d. J. erkrankt mit Leibschmerzen rechts, es bildet sich dort allmählich eine leicht druckempfindliche Anschwellung. 16. IV. Entzündliche Geschwulst zu fühlen rechts am äußeren Rectusrande in Nabelhöhe, mäßig druckempfindlich. Leib sonst weich. Abends Temperatursteigerungen; daher 21. IV. Aufnahme in die Privatklinik. Der Tumor ist etwas größer und schmerzhafter geworden. Diagnose: appendicitischer Absceß.

21. IV. 1911. Operation: Rectusrandschnitt. Coecum und Proc.vermiformis leicht vorgezogen, sind normal. Der Tumor sitzt im Colon transversum an dem Mesocolonansatz. Vorziehen der Darmschlinge, Vorlagerung durch Annähen an die Ränder des Bauchfelles. Entnahme kleiner Stückchen zur mikroskopischen Untersuchung, diese ergibt entzündliches Gewebe. 23. IV. Einführen eines Rohres in die vorgelagerte Schlinge. 25. IV. in Narkose: Abtragen derselben in der Höhe der Bauchdecken, die Darmöffnungen werden zu $^3/_4$ des Umfanges eingenäht und ein Rohr eingefügt. Die Untersuchung des 11 cm langen Darmstückes ergibt entzündliche Verdickung der Darmwand mit gelapptkernigen Leukocyten; im Mesocolon eine stärkere Anhäufung der letzteren, beginnende Absceßbildung. Die Darmschleimhaut ist normal. (Prof. Koch.) Anfangs leichtes Fieber; Stuhlentleerung fast ganz aus der Fistel, die sich allmählich in eine Lippenfistel umwandelt.

14. VI. Umschneidung der Fistel, Eröffnung der Bauchhöhle, Anfrischung der Darmränder, Vernähung in querer Richtung durch doppelreihige Naht. Netz darüber. Schluß der Bauchwunde. Glatte Heilung, Stuhlentleerung auf normalem Wege.

28. VI. Geheilt entlassen. 22. XI. 1911 Wohlbefinden konstatiert.

10. Entzündlicher Tumor im Kolon und Mesocolon transversum, Carcinom vortäuschend. Resektion. Heilung. Br., 59jähr. Mann. Nr. 4736/1911. 17. IV. bis 7. V. 1912.

Seit Dezember 1911 empfindet Pat. Schmerzen in der Mitte des Leibes beim Bücken, im Februar 1912 trat Gefühl von Völle, Appetitmangel, Aufstoßen, zuweilen Erbrechen ein.

17. IV. 1912. Blasser Mann in mäßigem Ernährungszustande. Temperatur normal, Leib weich, zwischen Nabel und Schwertfortsatz eine faustgroße, unregelmäßig gestaltete Geschwulst, nicht empfindlich, etwas verschieblich. Magen: Motilität normal, Gesamtacidität 45, freie HCl. Diagnose: Tumor am Querkolon oder an der großen Kurvatur des Magens.

19. IV. 1912. Operation: Bauchschnitt Mittellinie 2 Finger breit unterhalb Schwertfortsatz bis Mitte zwischen Nabel und Symphyse. Tumor am Colon transversum mit dem Bauchwand-Peritoneum verwachsen. Lösung und Abbindung von Adhäsionen, Tumor vorgezogen. Orales Darmende erweitert, aborales eng. Unter der Annahme eines Darmcarcinomes Resektion des Colon transversum; End-zu-End-Vereinigung. Die Heilung erfolgte glatt. 7. V. 1912 geheilt entlassen.



Präparat: 32 cm Darm entfernt, zuführendes Darmende 17 cm, abführendes 7 cm, Geschwulst 8 cm. Nach Härtung Längsschnitt durch den Darm und Tumor. Derselbe liegt im Mesocolon, verengt den Darm stark, welcher an der Stelle knapp für den kleinen Finger durchgängig ist, Schleimhaut intakt. (Siehe Abb. 3 im Text.) Die mikroskopische Untersuchung ergibt: schwieliges Gewebe mit starker Durchsetzung mit Lymphocyten an einzelnen Stellen; keine maligne Geschwulstbildung. (Prof. Koch.)

11. Sigmoiditis e diverticulis, Darmstenose für carcinomatös gehalten. Colostomie. M., 67jähr. Mann. 14. IV. 1907.

Seit 3 Jahren wiederholte Anfälle von Darmverschluß. 18. IV. Narkosenuntersuchung. In der linken Darmbeingrube fühlt man einen wenig beweglichen Tumor, der vom Rectum aus nicht zu erreichen ist.

20. IV. 1907 Operation in Narkose: Mittellinienschnitt Nabel-Symphyse; an dem unteren Ende der Flexura sigm. coli ein harter, unebener, fest verwachsener Tumor, der nicht vorzuziehen ist und den Eindruck eines fixierten Carcinoms macht. Daher wandständige Colostomie oberhalb des Hindernisses. Die Darmentleerung erfolgte nun ohne Beschwerden fast ganz durch die Darmfistel, nur selten Abgang per anum. Der Pat. erholte sich und fühlte sich wohl. Zwei Jahre danach wurde eine Erweiterungskur der Darmstenose versucht, da beim Ausbleiben von Kachexie die Carcinomdiagnose zweifelhaft geworden war. Ein mit Faden armiertes Schrotkorn wurde in die Fistel nach abwärts eingeführt und rutschte nach einiger Zeit bis ins Rectum, an dem Faden wurden Gummirohre von steigender Stärke durchgezogen, und nach anscheinend genügender Erweiterung der Enge wurde der Versuch gemacht, die Kolonfistel zu schließen. Es erfolgt aber keine Entleerung durch das Rectum, so daß der frühere Zustand wiederhergestellt werden mußte. Rei der Rectoskopie fand sich 18 cm über dem Anus eine Verengerung der Darmlichtung durch eine scharf vorspringende Falte. Den Vorschlag einer erneuten Laparotomie lehnte Pat. der Gefahr wegen ab, da er sich mit seinem Zustande abgefunden hatte. Im Juni 1913 starb der Pat. an einer Halsphlegmone. Bei der Sektion fand Prof. Dr. Hans Kohn eine Sigmoiditis infolge von Divertikeln und scharfe Abknickung des Darmes durch dichte Verwachsungen; keine Spur von Carcinom.

12. Entzündlicher Tumor der Flexura sigmoidea, für Carcinom gehalten, Resektion. H. N., 62 Jahre. 31. I. 1910. Gest. 8. II. 1910.

November 1909 kolikartige Leibschmerzen, mit Tenesmus, Ohnmachtsanfall. Seitdem häufig Leibschmerzen im linken Unterbauch. 31. I. 1910. Tumor in der linken Darmbeingrube fühlbar, wenig beweglich. 2. II. Kolikanfall mit Frost und Fieber.

4. II. 1910. Operation: A. C. A. Narkose. Mittellinienschnitt von Symphyse bis oberhalb Nabel. Flexura coli sigmoidea tumorartig verdickt durch Verwachsungen festgeheftet. Schwierige Lösung. 18 cm Darm reseziert, nach oben bis nahe an die Flexura lienalis. Obere Darmöffnung durch doppelte Einstülpungsnaht verschlossen. Einpflanzung des kurzen unteren Endes der Flexura sigmoidea in das Colon transversum. End-zu-Seit-Vereinigung, Bauchnaht.

Unter zunehmender Schwäche starb der Pat., ohne peritonitische Erscheinungen 8. II. 1910.

Die mikroskopische Untersuchung der stark verdickten Darmwand ergab nur entzündliche Veränderungen, keine Neubildung. Die Schleimhaut war glatt ohne Geschwüre oder Divertikel. Es fanden sich aus Granulationsgewebe bestehende Knötchen, welche Riesenzellen enthielten und sehr dicht von gelapptkernigen Leukocyten durchsetzt waren. (Prof. Koch.)



13. Entzündlicher Tumor der Flexura sigmoidea coli. Darmverschluß, Cöcostomie. Resektion. H. I., 63 Jahre. Privatklinik. 7. III. bis 12. VI. 1919.

Seit 1 Jahr an Darmstenose behandelt (Prof. Boas), okkultes Blut in den Faeces gefunden. Tumor angenommen. Vor 3 Wochen leichten Obstruktionsanfall. Seit 2. III. keine Entleerungen mehr.

7. III. 1919: Leib aufgetrieben, peristaltische Unruhe, Därme gebläht, Zusammenziehungen sicht- und fühlbar.

2 Uhr 30: In Lokalanästhesie und leichter Chloräthylnarkose rechtsseitiger Wechselschnitt, dunkelseröses Exsudat, Coecum stark gebläht, zeigt dunkle Flecke. Cöcostomie. Rohr eingenäht. Viel flüssiger und gasförmiger Inhalt entfernt. Danach sinkt der Leib ein. In der Cöcalwunde folgt leichte Fascienabstoßung. Tumor nicht zu fühlen. Aller Darminhalt wird durch die Fistel entleert.

16. IV. Längsschnitt Mittellinie. Colon transversum mit harten Kotballen angefüllt (trotz vielfacher Spülungen per coecum und per rectum). Der Scheitel der Flexura sigmoidea ist im kleinen Becken adhärent, fühlt sich verdickt an. Resektion der verdickten Stelle 15 cm. End-zu-End-Vereinigung. Die harten Kotmassen im Kolon durch Einschnitt entleert. Fissura ani gespalten und gedehnt.

Die Untersuchung (Prof. Koch) des resezierten Darmstückes ergibt nur entzündliche Infiltration der Darmwand; nichts von maligner Neubildung, Carcinom oder Tuberkulose, keine Divertikel oder geschwürige Prozesse in der Darmschleimhaut. — Glatter Heilungsverlauf. Der Darminhalt wird fast ausschließlich durch die Cöcalfistel entleert.

19. V. 1919. Vernähung der Cöcalfistel nach Ablösung der Ränder. Reizlose Wundheilung, am 4. Tage Faeces und Flatus per rectum entleert. Dann aber wieder völlige Stockung in den Entleerungen, so daß am 30. V. eine Enterostomie gemacht wird, welche Erleichterung bringt und Entleerungen per rectum. Da die dünnflüssigen Entleerungen durch die Dünndarmfistel stark angreifen, wird am 10. VI. die Dünndarmfistel (Mitte) nach Laparotomie vernäht. Es finden sich im Bauche viel Verwachsungen, keine Eiterung, kein Tumor. Pat. ist nach dem letzten Eingriff stark angegriffen, erholt sich vorübergehend nach Kochsalz-Infusionen und Analepticis. 12. VI. Exitus unter zunehmender Schwäche.

Die Bauchsektion ergab das Vorhandensein ausgedehnter Verwachsungen zwischen den Därmen, die Resektionsstelle war spurlos verheilt. Ein Tumor war nicht vorhanden.

14. Sigmoiditis mit Divertikeln; Darmresektion, Fistelbildung. Tod durch Suicid. Frdl., 40jähr. Mann. Privatklinik. 23. X. 1906 bis 20. VI. 1908.

Nach tropischer Dysenterie (1900) Sigmoiditis, Eiterabsonderung, Fieberanfälle, meist als Appendicitis aufgefaßt. 23. X. 1906. Kachektisch aussehender Mann; dauernde Eiterung per rectum. In der linken Darmbeingrube fühlt man eine druckempfindliche Resistenz, die auch per rectum erreichbar ist; ca. apfelgroßer Tumor, derb, nicht fluktuierend, etwas beweglich. Diagnose: Entweder abgekapselter appendicitischer Absceß oder Sigmoiditis.

24. X. 1906. Operation: Mittellinienschnitt Nabel-Symphyse, Beckenhochlagerung. Därme beiseite geschoben, Appendix normal. Der untere Teil der Flexura sigmoidea ist tumorartig verdickt, durch schwielige Verwachsungen mit der Umgebung verbunden. Abdominosakrale Resektion der erkrankten Darmpartie. Doppelreihige Naht von der sakralen Wunde aus, extraperitoneale Lagerung der Resektionsstelle. Guter Wundverlauf, kleine sakrale Fistel in der Nahtlinie.

Das resezierte Darmstück, 15 cm lang, zeigt folgenden Befund: Wand schwielig verdickt mit Adhäsionen auf der Serosa. Die Schleimhaut ist geschwürig

zerfallen, zahlreiche mit Schleimhaut teilweis ausgekleidete Divertikel, die mit Eiter gefüllt sind. Mehrfache Fistelgänge zwischen den Absceßhöhlen. Keinerlei maligne Geschwulstbildung in der Schleimhaut (Prof. Koch). (S. Abb. 4 im Text.)

Wegen andauernder Eiterung aus dieser und quälenden Tenesmen wurde 4. VI. 1907 eine Colostomia sinistra angelegt, von da aus gespült und bougiert. Nachlaß der Beschwerden. Es gelang nicht, die Fistel völlig zum Verschluß zu bringen; Pat. war sehr deprimiert und erschoß sich 20. VI. 1908. Die Sektion ergab, daß die Darmschleimhaut gesund war. Die Nahtlinie von der Resektion sprang vor, dort mündete eine bleistiftdicke Fistel.

15. Sigmoiditis diverticulosa, Perforation, Peritonitis. Exitus. K., 55jähr. Mann.

Erkrankte 14. XI. 1913 unter Erscheinungen einer Appendicitis. 18. XI. 1913 sah ich ihn in der Nacht mit Peritonitis, welche auf die Appendicitis bezogen wurde; eine entzündliche Anschwellung in der rechten Darmbeingrube war nicht zu fühlen. Nach vorübergehender Besserung traten am 22. XI. schwere Erscheinungen auf, Kollaps, Erbrechen, Auftreibung des Bauches. Es wurde abends ein Cöcalschnitt gemacht, die Appendix war nicht entzündet, aber es fand sich jauchiger Eiter im Leibe. Einige Stunden danach Exitus. Die Sektion (Prof. Dr. H. Kohn) ergab Perforation eines Divertikels in der Flexura sigmoidea.

Literaturverzeichnis.

[1]) Braun, H. (Göttingen), Chir.-Kongr. 1908. Die Arbeit ist nicht in den Verhandlungen des Kongresses veröffentlicht, sondern in der Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **100**, 1. — [2]) Die Aussprache steht in den Verhandlungen des 37. Kongresses der Dtsch. Ges. f. Chirurg. 1908, T. I, S. 218—221. — [3]) Gussenbauer, Verhandlungen des 27. Kongr. Dtsch. Ges. f. Chirurg. 1898, T. I, S. 110. — [4]) Rotter, Entzündliche Strikturen des Colon sigmoideum. L. Arch. f. klin. Chirurg., **61**, 866. — [5]) Koch (Rotters Assistent), Über entzündliche Strikturen des Dickdarmes. L. Arch. f. klin. Chirurg., **70**, 876. — [6]) Lejars, Tumeurs inflammatoires pseudo-neoplastiques de l'Abdomen. Sem. méd. **50**, 589. 1906. — [7]) Sprengel, Appendicitis . Dtschr. Chirurg. **46**d, 477. 1906. — [8]) Kothe, Dtsch. med. Wochenschr. **1**, 179. 1907. — [9]) Neupert, Zur Pathologie der Dickdarmdivertikel. L. Arch. f. klin. Chirurg., **87**, 953. — [10]) Arnsberger, Entzündliche Tumoren der Flexura sigmoidea. Grenzgeb. **21**, 557. — [11]) Denk, Dickdarmcarcinom. L. Arch. f. klin. Chirurg. **89**, 667. — [12]) Gangitano, Periappendicitische pseudoneoplastische Tumoren L. Arch. f. klin. Chirurg. **89**, 329. — [13]) Körte, Verhandlungen d. Fr. Ver. d. Chirurg. Berlins 1909. I. S. 25 (Kurze Erwähnung). — [14]) Neumann, A., Verhandlungen d. Fr. Ver. d. Chirurg. Berlins 1909 T. II, S. 76. — [15]) Schmidt (Haenel), Dickdarmgeschwülste, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg., **74**, 422. — [16]) Bruce, Entzündliche Tumoren des Bauches, Carcinom vortäuschend. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1911, S. 711. — Joffe, ibidem S. 771. — [17]) Schmidt (Enderlen), Münch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 11, S. 618. — [18]) Eisenberg, Divertikel der Flexura sigmoidea. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **83**, 627. — [19]) Morian, Chronisch entzündliche Geschwülste an und im Bauch. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **114**, 267. — [20]) Finkelstein, Zur Chirurgie des Dickdarmes. L. Arch. f. klin. Chirurg. **101**, 936. — [21]) Mieczkowski, (polnisch), Ref. im Zentralbl. f. Chirurg. 1913, **1**, 648. — [22]) Jalaguier, Société de chir. de Paris, **39**, 1265. — [23]) Faisy, ibidem 1913, S. 1194. — [24]) Mandel, Entzündl. Geschwülste des Bauches. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **83**, 652. — [25]) Reichel, Falsche Darmdivertikel und ihre Behandlung. Zentralbl. f. Chirurg., Orig.-Mitteil. 1913, Nr. 23. S. 913. Diskuss. Lindner. — [26]) Law, Ref. Zentralbl. f. d. ges. Chirurg., **3**, 876. — [27]) Hölschen, Entzündliche Ge-

schwülste im Bauche. Med. Klinik 1914, S. 401. — [28]) de Quervain, Zur Diagnose erworbener Dickdarmdivertikel. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **128**, 67. — [29]) Küttner, Fehlerquellen in der Appendicitisdiagnose. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **93**, 620. — [30]) Baggio, Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1915, S. 316. — [31]) Clairmont, Entzündliche Geschwulst des unteren Dickdarmes. Med. Klinik, 1917, Nr. 7, S. 186. — [32]) Fahr, Über Typhlitis. Berl. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 18 (pathol.-anatom. Betrachtung). — [33]) Sudeck, Entzündliche Darmgeschwülste. Berl. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 18, S. 416 und Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **94**, 78. — [34]) Schultze, E., Entzündlicher Tumor am aufsteigenden Dickdarm. Zentralbl. f. Chirurg. O. M. 1920, Nr. 44. — [35]) Müller, W. (Rostock), Umschriebene akut entzündliche Darmerkrankungen. L. Arch. f. klin. Chirurg **112**, 1013. — [36]) Laewen, Appendicitis fibroplastica. Münch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 10. — [37]) v. Bergmann (Riga), erwähnt bei Laewen, R. Zentralbl. f. Chirurg. 1912, I, S. 125 aus St. Petersburger med. Wochenschr. 1911, Nr. 44. — [38]) Haim, Akute circumskripte Colitis. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg., **113**, 319. — Tietze, A., Entzündl. Dickdarmgeschwülste. Ergebnisse d. Chirurg. u. Orthop. **12**, S. 211. — Bachlechner (Zwickau), Entzündliche Ileocostaltumoren. Bruns' Beitr. **124**, S. 103.

Ein Beitrag zur chirurgischen Behandlung des Ascites, spez. des tuberkulösen mit Peritonealfensterung zwecks subcutaner Dauerdrainage.

Von

Dr. **Fritz Erkes**, Reichenberg,

früh. Assistenten der chirurg. Univ.-Klinik Berlin (Geh.-Rat Bier).

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 1. August 1921.)

Im folgenden soll kurz über 5 Fälle von tuberkulöser Bauchfellwassersucht berichtet werden, bei welchen nach Anlegung eines Peritonealfensters mit subcutaner Drainage eine auffallend rasche Rekonvaleszenz und zum Teil eine Heilung bei der Nachuntersuchung nach mehr als 1 Jahr festgestellt wurde, sowie über 1 Fall von hochgradigem Ascites infolge Peritonealcarcinose, bei welchem dieselbe Operation zur Beseitigung der Beschwerden führte. Die technisch sehr einfache Methode hat in der chirurgischen Literatur keinen Eingang gefunden; sie ist weder in den chirurgischen Lehrbüchern noch im Handbuch der praktischen Chirurgie erwähnt. Das Prinzip der Operation besteht darin, daß durch eine künstlich angelegte Lücke im parietalen Peritoneum eine dauernde Kommunikation zwischen Peritonealhöhle und Unterhautzellgewebe geschaffen wird; dadurch wird dem Ascites der Weg ins Unterhautzellgewebe geöffnet, wo die Resorptionsbedingungen viel günstiger sind als in der kranken Peritonealhöhle. Nach den Untersuchungen italienischer und französicher Ärzte, welche dem Ascites Heil- und Abwehrkräfte zuschreiben, wirkt die Dauerdrainage gleichzeitig im Sinne einer Autoserotherapie.

Die Anregung zu diesem Verfahren gaben die Versuche von Debove und Renault; sie punktierten bei tuberkulöser Peritonitis 5 ccm Exsudat aus der Bauchhöhle und spritzten es subcutan ein. Sie beobachteten danach Temperatursteigerung, Abnahme und Schwinden des Exsudates und zogen aus diesen Beobachtungen den Schluß, daß im Exsudat Stoffe enthalten sein müssen, welche dem Kochschen Tuberkulin nahestehen oder gleich sind.

Dieselben Prinzipien übertrug Gilbert (1894) auf die Behandlung der tuberkulösen Pleuritis. Er punktierte bei 21 Fällen von tuberkulöser Pleuritis mit einer Pravazspritze den Thorax, aspirierte 1 ccm Exsudat, zog dann die Nadel bis ins Unterhautzellgewebe zurück und injizierte



dort das aspirierte Exsudat. Von den 21 so behandelten Fällen heilten 19 in der kurzen Zeit von 2—3 Wochen. Mit Ausnahme von 2 bekamen alle anderen heftige Reaktion: Fieber und Schmerzen, die nach wenigen Tagen zurückgingen und von rascher Resorption der großen Exsudate gefolgt waren. Gilbert schließt daraus, daß das tuberkulöse Exsudat als ein abgeschwächtes Tuberkulin betrachtet werden kann, welches durch einen noch unbekannten Mechanismus die Resorption des Ergusses befördert. Im Anschluß daran berichteten Bourget, Bonardi, Scarpa, Signorini, Fede, und in letzter Zeit Mauclaire, Kirchenberger und Evler über die gleichen, günstigen Erfahrungen.

Mauclaire nähte bei einem Fall von tuberkulöser Peritonitis ein T-Rohr ins Peritoneum ein. Der senkrechte Teil des Rohres lag in der Peritonealhöhle, das quere Stück des Rohres im Unterhautzellgewebe. Die Drainage funktionierte gut, doch mußte das Rohr wegen Drucknekrose der Haut nach 3 Monaten wieder entfernt werden.

Kirchenberger hat bei 3 Fällen von tuberkulöser Pleuritis einen Kanal durch die Rippen gebohrt und durch diesen das Exsudat unter die Haut drainiert mit verblüffendem Erfolg.

Evler operierte 3 Fälle von tuberkulöser Peritonitis in der Weise, daß er eine suprapubisch angelegte Incision des Bauchfells bis auf 2—3 cm Länge vernähte und die Haut darüber schloß. 2 Fälle heilten, 1 starb an Kachexie. In keinem Fall trat eine Hernie auf.

Unsere eigenen Fälle sind folgende:

Fall 1. Russischer Kriegsgefangener Wl. S., 22 Jahre; Mutter an unbekannter Krankheit gestorben, Vater lebt und ist gesund. 1 Bruder und 1 Schwester gesund. Seit 3 Monaten bemerkt er, daß der Bauch allmählich stärker wird, in den letzten 14 Tagen soll der Umfang des Bauches auffallend rasch zugenommen haben. Zeitweise Fieber; Mattigkeitsgefühl; in letzter Zeit Abmagerung.

Befund: Mittelgroß, sehr mager. Über der rechten Lungenspitze verschärftes Exspirium und verkürzter Schall. Bauch stark aufgetrieben; mißt in Nabelhöhe 109 cm, freie Flüssigkeit nachweisbar. Herz o. B. Puls 96. Temperatur 37,1. Harn frei von Zucker und Eiweiß.

Operation (Dr. Erkes) 11. I. 1917: In Lokalanästhesie (60 ccm $^1/_2$ proz. Novocain-Suprareninlösung) ◡-förmige Incision zwischen Nabel und Symphyse in der Mittellinie. Der so gebildete Hautunterlappen wird nach oben geschlagen und das Peritoneum in der Mittellinie in ca. 3—4 cm Länge eröffnet. Es entleert sich reichlich gelblich seröses Exsudat. Peritoneum viscerale und parietale dicht übersät mit kleinen grauen Knötchen; ca. $2^1/_2$ l Exsudat werden abgelassen. Dann wird von der Peritonealwunde aus beiderseits ein je 1 cm breiter Streifen vom parietalen Peritoneum excidiert. Durch einen je rechts und links eingeführten Faden wird das Peritoneum nach außen genäht und so das Peritonealfenster offen gehalten. (Abb. 1 u. 2.) Probeexcision. Dichte Naht des Hautlappens. Nach der Operation betrug der Umfang in Nabelhöhe 102, es war noch Flüssigkeit nachweisbar. Histologische Untersuchung: Tuberkulose.

Verlauf: Am 1. Tag nach der Operation 38,3. Dann Rückgang der Temperatur, Heilung p. p. Rasche Rekonvaleszenz. Im Bereich der Operationsnarbe bestand durch mehrere Wochen ein ca. handtellergroßes, derbes, teigiges Ödem.



28. III. Abtransport ins Hinterland bei sehr gutem Allgemeinbefinden. Narben fest, Ödem im Bereich der Narben ca. zweimarkstückgroß. Keine Hernie. Umfang des Bauches in Nabelhöhe 93 cm. Kein Erguß nachweisbar.

Gelegentlich eines vorübergehenden Aufenthaltes in der Etappe konnte der Kranke nachuntersucht werden: Er hat 12 Pfund zugenommen. Lineare, feste Operationsnarbe. Oberhalb derselben ist die Haut derb und verdickt. Keine Hernie. Umfang in Nabelhöhe 88 cm. Fühlt sich wohl und tut Dienst bei einer Arbeiterkompagnie.

Fall 2. Jäger K. Sch., 23 Jahre. In der Familie keine Tuberkulose. Das Leiden begann angeblich nach einer Erkältung infolge der Kriegsstrapazen vor 4 Monaten. Der Leib wurde stärker, zeitweise Erbrechen, Mattigkeit, Abmagerung.

Befund: Groß, sehr mager. An den Lungen außer verschärftem Exspirium über beiden Spitzen nichts Pathologisches. Leib stark aufgetrieben, Umfang in Nabelhöhe 112 cm. Freie Flüssigkeit nachweisbar. Temperatur 37,5, Puls 102. Harn frei von Zucker und Eiweiß.

Operation (Dr. Erkes) 15. II. 1915: Lokalanästhesie mit 60 ccm $^1/_2$ proz. N.-S.-Lösung ⌣-förmiger Schnitt in der Mittellinie zwischen Nabel und Symphyse. Haut und Unterhautzellgewebe nach oben präpariert. Eröffnung des Peritoneums in der Mittellinie in 3 cm Länge. Er fließt ca. $1^1/_2$ l seröses leicht hämorrha-

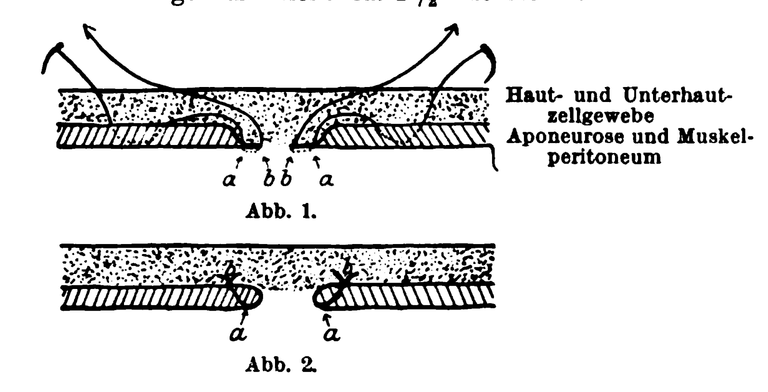


Abb. 1.

Abb. 2.

gisches Exsudat ab. Eine völlige Entleerung ist nicht möglich. Peritoneum parietale und viscerale mit grauen Knötchen übersät. Anlegung des Peritonealfensters wie bei Fall 1. (Abb. 1 u. 2.) Dichte Naht des Hautlappens. Sandsack.

Verlauf: In den ersten 2 Tagen 38,2, dann Abfall der Temperatur. Leichte Infektion der Hautnaht. Nach Entfernung einiger Fäden weichen die Wundränder ca. $^1/_2$ cm auseinander. Heilung per secundam. Trotzdem keine Fistel. Im Bereich der Narbe ist ein fünfmarkstückgroßes, derbes, teigiges Ödem, das im Verlauf von 5 Wochen zurückgeht. Wegen Abkommandierung aus den Augen verloren. Laut Mitteilung des behandelnden Arztes nach 2 Monaten bei gutem Allgemeinbefinden ohne Beschwerden ins Hinterland abtransportiert.

Fall 3. J. W., 41 jähriger Schuster. Keine Tuberkulose in der Familie. Will früher stets gesund gewesen sein. Vor 1 Jahr begann der Bauch stärker zu werden. Wurde mit Kalomel, Schmierseife und Sonnenbestrahlung behandelt, ohne Erfolg. In letzter Zeit starke Abmagerung und Schwäche, so daß er seine Arbeit nicht mehr verrichten kann.

Befund: Mager, mittelgroß. Über der linken Lungenspitze verkürzter Schall. Abdomen stark aufgetrieben. Umfang in Nabelhöhe 109 cm. Freie Flüssigkeit nachweisbar. Harn frei von Zucker und Eiweiß. Temperatur 37,8. Puls 84—96.

Operation (Dr. Erkes) 19. I. 1921: Lokalanästhesie mit 50 ccm $^1/_2$ proz. N.-S.-Lösung. ⌢-förmiger Schnitt unterhalb des Nabels in der Mittellinie. Her-

unterklappen des so gebildeten Hautlappens. Eröffnen des Peritoneums in der Mittellinie. Es entleert sich ca. $1^1/_2$ Liter grünlich seröse Flüssigkeit. Peritoneum parietale mit kleinen grauen Knötchen übersät, auch auf der Darmserosa Knötchen; einzelne Darmschlingen miteinander verbacken. Es gelingt nicht, den Ascites völlig zu entleeren. Peritonealfenster wie bei Fall 1 u. 2. Dichte Naht des Hautlappens. Nach der Operation Umfang in Nabelhöhe 103 cm. Histologische Untersuchung: Tuberkulose.

Verlauf: 20. I. 37,9. Zeitweise außer Bett. 21. I. In Lokalanästhesie wird der Eingriff im linken Unterbauch wiederholt und ca. $1^3/_4$ l Exsudat abgelassen. Auch im rechten Unterbauch ist noch freie Flüssigkeit nachweisbar, doch wird hier vorläufig von einem Eingriff abgesehen. Weiterer Verlauf fieberfrei. Im Bereich der Operationsstellen ca. fünfmarkstückgroßes, teigiges Ödem, hier Druck und Spannungsgefühl.

24. I. Nähte entfernt. Heilung per primam. Auf Wunsch entlassen mit der Weisung, sich nach 2 Monaten wieder vorzustellen.

1. Nachuntersuchung, I. III. 1921. 5 kg zugenommen. Im rechten Hypochondrium tastet man vereinzelte knollige Resistenzen (verbackenes Netz mit Darmschlingen ?). Kein Ascites. Leibesumfang in Nabelhöhe 99 cm. Kann seine Arbeit wieder verrichten.

2. Nachuntersuchung 21. VII. Weitere Gewichtszunahme um 3 kg. Voll arbeitsfähig. Umfang 87 cm.

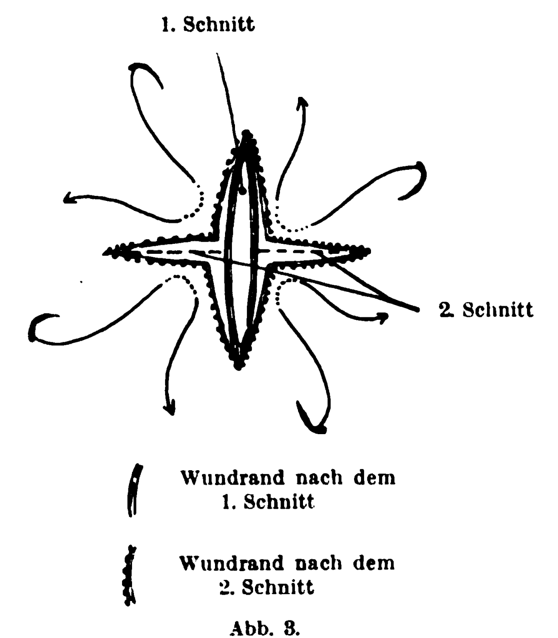


Abb. 3.

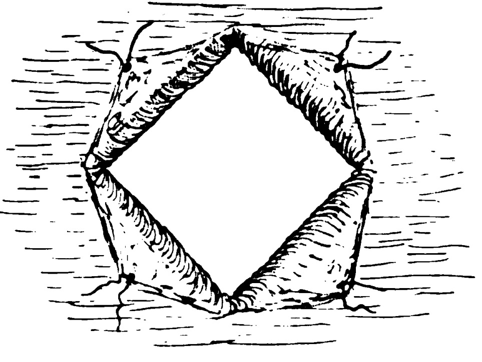


Abb. 4.

Fall 4. K. H., 32jähriger Wirtschaftsbesitzer. In der Familie keine Tuberkulose; früher immer gesund gewesen. Seit 6 Wochen bemerkt er eine Zunahme des Leibesumfanges. Er verlor den Appetit, mußte die Arbeit aufgeben und sich zu Bett legen.

Befund: Blaß, klein, sehr mager. Leibesumfang in Nabelhöhe 110 cm. Dämpfung in beiden unteren Lungenpartien, dortselbst aufgehobenes Atmungsgeräusch (Hydrothorax). Harn frei von Zucker und Eiweiß. Temperatur 37,8. Puls 72—84.

Operation (Dr. Erkes) 9. III. 1921: Lokalanästhesie mit 40 ccm $^1/_2$ proz. N.-S.-Lösung. ◡-förmiger Schnitt mit Aufklappung des so gebildeten Hautlappens unterhalb des Nabels. Eröffnung des Peritoneum in der Mittellinie in Länge von 3 cm und Ablassen von ca. 3 l gelb-grünlichem serösem Exsudat. Peritoneum parietale stark gerötet und sulzig infiltriert; ebenso die Darmserosa stark gerötet, einige Darmschlingen zart miteinander verklebt. Fibrinauflagerungen. Die Peritonealwunde wird beiderseits in der Mitte etwas eingeschnitten, so daß 4 Läppchen entstehen, welche nach außen genäht werden (Abb. 3 u. 4), also



umgekehrt wie bei der Hydrocelenoperation nach Kirschner. Dichte Naht des Hautlappens.

Verlauf: 10. III. Temperatur 38,1, Puls 102. 13. III. Rötung der Nahtlinie. Einige Nähte entfernt. Wundränder weichen etwas auseinander. Wünscht Entlassung.

28. III. Wunden vernarbt. Keine Fistel. Ödem im Bereich der Operationsnarbe.

25. VII. Nachuntersuchung. Sieht blühend aus. Narbe fest. Leibesumfang 78 cm. Haut oberhalb der Narbe fühlt sich derb und verdickt an. 7 kg zugenommen. Vollkommen arbeitsfähig.

Fall 5. W. M., 38jähriger Landsturmmann, stammt aus gesunder Familie. Als Kind Masern und Keuchhusten, sonst immer gesund. Seit 4 Monaten krank. Beginn mit Mattigkeit, Nachtschweißen, Rückenschmerzen, zeitweiser Verstopfung. In letzter Zeit wurde der Bauch auffallend stark. Mit Kalomel, Schmierseife ohne Besserung behandelt.

Befund: Kleiner Mann, in schlechtem Ernährungszustand. Über der rechten Lungenspitze vereinzelte konsonierende Rasselgeräusche. Linke untere Lungengrenze verschieblich, rechte weniger. Bauchumfang 108 cm. Temperatur 38. Puls 102—108.

Operation (Dr. Erkes) 3. VI. 1917: Lokalanästhesie mit 45 ccm $^1/_2$ proz. N.-S.-Lösung. ◡-förmiger Schnitt zwischen Nabel und Symphyse in der Mitte. Nach Aufklappen des Hautlappens Eröffnung des Peritoneum in 2—3 cm Länge; es fließt ca. 4 l seröses grünlich-gelbes Exsudat ab. Parietales Peritoneum verdickt mit grauweißen Knötchen übersät. Darmserosa stark gerötet, stellenweise mit ebensolchen Knötchen und Fibrinauflagerungen bedeckt. Einzelne Darmschlingen miteinander verklebt. Im Netz knollige Verdickungen. Anlegung des Peritonealfensters wie bei Fall 1, 2 und 3 (Abb. 1 u. 2). Dichte Naht des Hautlappens. Histologische Untersuchung: Tuberkulose.

Verlauf: 4. VI. 1917. Temperatur 38,5. Puls 114. 6. VI. 1917. Nach Einlauf Stuhl und Gasabgang. Spannungsgefühl an der Operationsstelle. 10. VI. 1917. Heilung per primam. Rasche Rekonvaleszenz. Wird durch $2^1/_2$ Monate zu Hilfsarbeiten verwendet. 18. IX. Abschub ins Hinterland bei bestem Allgemeinbefinden. Umfang 88 cm.

Im folgenden Fall handelte es sich, wie die histologische Untersuchung ergab, um Carcinosis peritonei. Da über die Behandlung dieser Fälle mit subcutaner Drainage in der Literatur nur wenige Erfahrungen vorliegen, sei der Fall kurz angeführt. Es sei von vornherein bemerkt, daß die vom französischen Autoren (Mauclaire, Ruger, Jaboulay) befürchtete toxische Wirkung des übergeleiteten Ascites in unserem Fall ausblieb und daß die Frau nach 8tägigem Anstaltsaufenthalt ihre häusliche Beschäftigung wiederaufnehmen konnte.

Fall 6. Frau Fei., 53 Jahre. Angeblich keine Tuberkulose in der Familie, ist früher stets gesund gewesen, war immer sehr fettleibig. Seit 5 Wochen bemerkt sie, daß der Leib noch stärker wird. Seit 8 Tagen nahm der Bauchumfang besonders stark und schnell zu. Während sie noch vor 8 Tagen ihrer Arbeit in der Wirtschaft nachgehen konnte, muß sie sich jetzt niederlegen. In den letzten Tagen angeblich gefiebert. Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Stuhlverstopfung; Atemnot.

Befund: Große, fettleibige Frau, gesunde Gesichtsfarbe. Leib kolossal aufgetrieben. Umfang in Nabelhöhe 118 cm. Flankendämpfung beiderseits. Knollige, derbe Resistenzen tastbar. Gynäkologisch und rectal nihil. Temperatur 38,6. Puls 108. Harn frei von Zucker und Eiweiß.



Operation (Dr. Erkes) 15. VI. 1921. Lokalanästhesie mit 60 ccm $^{1}/_{2}$ proz. N.-S.-Lösung. Schnitt in der Mittellinie rechts neben dem Nabel beginnend 10 cm nach abwärts. Starke Unterhautfettschicht. Eröffnung des Peritoneums und Einführen eines mit Schlauch versehenen Trokar. Es entleeren sich $5^{1}/_{2}$ l gelblich-grünes Exsudat. Nach Ablassen desselben wird die Peritonealöffnung erweitert und aus beiden Flanken noch Exsudat mit Tupfern ausgetupft. Peritoneum parietale verdickt, sulzig infiltriert und dicht übersät mit kleinen grauen Knötchen. Netz in einen knolligen Tumor verwandelt. Darmserosa stark gerötet, zeigt grauweiße Knötchen, Fibrinauflagerungen und -verklebungen. Probeexcision aus Netz und Peritoneum parietale mit folgender Naht. Im linken Unterbauch sind mehrere Darmschlingen flächenhaft an der vorderen seitlichen Bauchwand adhärent. Abtasten von Genitalien, Leber, Milz, Magen und Dickdarm nicht möglich, da Adhäsionen den Zugang sperren. Der Schnitt im Peritoneum parietale wird beiderseits in der Mitte eingekerbt, die dadurch entstehenden 4 Lappen nach außen genäht. (Abb. 3 u. 4.) Dann wird das Unterhautgewebe dicht über der vorderen Rectusscheide mit einer Kornzange nach mehreren Richtungen stumpf unterminiert. Dichte Fett- und Hautnaht.

Verlauf: 16. VI. 1921. Temperatur 38,7. Puls 114. Klagt über Spannung im Bereich der Operation. Erbrechen. Heißluft, Einlauf. 17. VII. Abgang von Flatus und Stuhl. Noch Schmerzen im Leib. Temperatur 37,9. 19. VII. Flatus und Stuhl spontan. Fieberfrei. Schmerzen geringer. 23. VII. Mit Leibbinde täglich außer Bett. Heilung per primam. Nähte entfernt. Umfang in Nabelhöhe 108 cm.

Es erhebt sich die Frage: Wie ist diese günstige Wirkung der Peritonealfensterung auf den Verlauf der tuberkulösen Peritonitis zu erklären? Da läßt sich einwenden, daß der Eingriff lediglich als „Laparotomie“ wirkt, deren Heilwert bei der tuberkulösen Peritonitis ja anerkannt ist und daß die subcutane Drainage und Autoserotherapie gänzlich bedeutungslos sind. Demgegenüber muß bemerkt werden, daß die Peritonealfensterung auch da genützt hat, wo eine vorhergegangene Laparotomie erfolglos war (Evler), daß sie auch bei frischen Fällen mit bestem Erfolg angewendet wurde, wo die Laparotomie schlechte Resultate gibt (Gelpke, Borchgrevingk).

Wenngleich eine befriedigende Erklärung für die Heilwirkung in den beschriebenen Fällen noch aussteht, so scheint doch festzustehen, daß die subcutane Drainage und die Autotransfusion als Heilfaktoren in Rechnung zu ziehen sind. Beide Begriffe werden in der Literatur nicht immer mit der nötigen Schärfe auseinandergehalten (A. Israel).

Der Sinn der subcutanen Drainage — der am meisten physiologischen — ist, Höhlenergüsse aus ihrer kranken, schlecht resorbierenden Umgebung durch eine künstlich angelegte Lücke in das gesunde, gut resorbierende Unterhautzellgewebe überzuleiten. In diesem Sinne ist die subcutane Drainage in der Chirurgie vielfach in Anwendung gezogen worden, z. B. die besonders früher geübte Discission der Gelenkkapsel bei alten Gelenkergüssen, die Zertrümmerung der karpalen Ganglien, die Hydrocelenoperation nach Kirschner, die Operationen bei Ascites infolge Störungen im Pfortaderkreislauf und bei Peritonealcarcinose (Tavel, Franke, Mauclaire). Während es sich bei den

erstgenannten Fällen um indifferente Ergüsse handelt, deren Resorption für den Organismus belanglos ist, muß man, besonders bei Ascites, infolge bösartiger Geschwülste mit der Möglichkeit rechnen, daß die abgeleitete Flüssigkeit toxisch wirkt. Dafür sprechen Beobachtungen von Roger, Jaboulay, Courmant u. a.

Autoserotherapie bedeutet im allgemeinen die Behandlung von Krankheitszuständen mit Serum oder serösen Flüssigkeiten, welche dem eigenen Körper des Patienten entnommen sind. Die experimentellen Grundlagen sind durch eine Reihe von Arbeiten geschaffen: Peroni und Maragliano, Livierato und Crossonini. Insbesondere letzteren haben ausgedehnte und exakte Tierexperimente über die Beschaffenheit der tuberkulösen Exsudate angestellt. Untersucht wurden 20 verschiedene tuberkulöse Exsudate von Pleuritiden, Peritonitiden und tuberkulösen Gelenkerkrankungen. Bei allen wurde das antitoxische Vermögen, die Agglutination, Präcipitation, die Anwesenheit spezifischer Sensibilatoren und der opsonische Index geprüft. Das antitoxische Vermögen wurde in der Weise bestimmt, daß Meerschweinchen verschiedene Mengen des tuberkulösen Exsudates (10—20 ccm) und gleichzeitig oder 24—48 Stunden später eine tödliche Dosis Tuberkulin eingespritzt wurde. Dabei zeigte sich, daß die mit tuberkulösem Exsudat gespritzten Tiere die tödliche Tuberkulindosis längere oder dauernde Zeit überlebten, während die nur mit Tuberkulin gespritzten Kontrolltiere alle an akuter Tuberkulinvergiftung starben. Livierato und Crossonini schließen aus diesen Versuchsergebnissen, daß die tuberkulösen Exsudate Schutzstoffe enthalten, welche injiziert, eine passive Immunisierung herbeiführen. Unseren heutigen Anschauungen entsprechend dürfte auch die Vorstellung, daß bei den in Rede stehenden Fällen eine Proteinkörperwirkung im Sinne Biers, Weichardts und Schmitts mit im Spiele ist, kaum von der Hand zu weisen sei.

Noch einige Worte zur Technik. Das wichtigste ist, daß die Öffnung zwischen Peritonealhöhle und Unterhautzellgewebe genügend lange Zeit offen bleibt. Um dies zu erreichen, hat man verschiedene Wege eingeschlagen.

Lambotte, Handley und Paterson haben Seidenfäden in die Bauchhöhle eingeführt. Die Fäden wurden unter der Bauchhaut bis unter die Haut des Oberschenkels geleitet. Der Ascites schwand nur vorübergehend. Bei der Obduktion zeigte sich, daß die Fäden aus der Bauchhöhle herausgeglitten waren.

Paterson und Tavel legten einen Glaszylinder in die Bauchhöhle; der Cylinder hatte an beiden Enden einen breiten Rand, um das Hineingleiten in die Bauchhöhle zu verhindern. Mauclaire verwendete ein T-Rohr aus Gummi. Der Stiel desselben kam in die Bauchhöhle, die beiden Schenkel in das Unterhautzellgewebe. Franke benutzte

Silberdrahtbügel, deren beide Fortsätze weit ins subcutane Gewebe geführt wurden.

Die genannten Methoden haben den Nachteil, daß Fremdkörper in Peritoneum und Unterhautzellgewebe versenkt werden, deren Entfernung wieder nötig werden kann (Fall Mauclaire); auch besteht die Möglichkeit, daß sich daß Lumen des Drains mit Netz oder Fibrin verstopft (Fall Paterson, Tavel). Diese Nachteile werden vermieden durch die Fensterung der Peritonealhöhle, wie oben beschrieben. Die Befürchtung, daß es zu einer Hernie kommen könnte, ist durch die Erfahrung widerlegt, denn in keinem Fall wurde eine Hernie beobachtet.

Kalb hat eine Methode angegeben, die nach seiner Meinung den Vorteil hat, daß sie vor Hernienbildung schützt und gleichzeitig den besten Abfluß am tiefsten Punkt garantiert; er scheidet lateral vom Colon ascendens und evtl. Colon descendens entsprechend dem Trigonum Petiti ein fünfmarkstückgroßes Stück aus dem parietalen Peritoneum heraus. Das Vorgehen ist eingreifender, außerdem ist die Drainage im Rücken — wenigstens bei den Fällen von tuberkulöser Ascites — unnötig, da dieselben schon am 1. Tag außer Bett kommen.

Zusammenfassung.

1. Die subcutane Drainage durch Peritonealfensterung hat bei 5 Fällen von tuberkulöser Peritonitis zu rascher Rekonvaleszenz und Wiedereintritt der Arbeitsfähigkeit geführt. Bei 1 Fall von carcinomatösem Ascites folgte Aufhören der hochgradigen Beschwerden.

2. Die Methode hat vor der sonst üblichen breiten Laparotomie den Vorzug, daß sie weniger eingreifend ist und daher auch sehr geschwächten Kranken zugemutet werden kann und daß sie die Heilkräfte des tuberkulösen Ascites für den Organismus ausnützt.

3. Ob diese spezifisch oder unspezifisch sind, oder ob der gute Erfolg lediglich durch die rein mechanische Wirkung der Dauerdrainage bedingt ist, steht noch offen.

4. Vor der Dauerdrainage mittels versenkter Fremdkörper hat die Peritonealfensterung den Vorteil größerer Einfachheit sowie der Vermeidung aller Nachteile, welche die Fremdkörperimplantation begleiten.

5. Auch bei Ascites bei anderen Krankheiten (Carcinom u. a.) läßt sich durch diese Methode auf einfache, ungefährliche Weise eine wenn auch zeitweilige Besserung erzielen.

Literaturverzeichnis.

Berton, Sérotherapie dans la pleurésie séreuse. Gaz. d. hôp. 1899, Nr. 25, 26. — Bier, A., Heilfieber und Heilentzündung. Münch. med. Wochenschr. 1921. — Debove u. Renault, Soc. méd. d'hôpit. 1890, Juli. — Enriquez, Duval et



Weil, Trois cas de pleurésie sero-fibrineuse, traités par injections sous-coutanées de liquide pleural. Resorption de l'épanchement. Soc. méd. des hôp.; séance du 4. juin 1909, ref. Berl. klin. Wochenschr. 1909, S. 1277. — **Evler**, Über Dauerdrainage unter die Haut ohne Drain. Med. Klinik 1913, S. 214. — **Derselbe**, Autoserotherapie bei Bauchfelltuberkulose durch Dauerdrainage unter der Haut. Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chirurg, **1**, 257. 1910. — **Derselbe**, Diskussion zu F. Franke: Versuche mit Dauerdrainage bei Ascites. Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chirurg. **1**, 203. 1912. — **Franke**, Über Versuche mit Dauerdrainage bei Ascites. Verh. d. dtsch. Ges. f. Chirurg. **2**, 215. 1912. — **Gelpke**, Die Behandlung des tuberkulösen Ascites und der tuberkulösen Exsudate überhaupt. Med. Ges. Basel, 15. Febr. 1912, ref. Korresp. f. Schweizer Ärzte 1912, S. 610. — **Gilbert**, Internationaler Tuberkulosekongreß Rom 1894, ref. Gaz. d. hôp. S. 560 u. 677. — **Guibé**, Le drainage permanent de certaines collations de résosité. Journ. de chirurg. **4**, 237, 1910. — **Härtel**, Die tuberkulöse Peritonitis. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. 1913, 6. — **Höpfner**, Der Ascites und seine chirurgische Behandlung. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. 1913, 6. — **Israel, A.**, Über die Beziehungen der Immunitätsforschung zur Chirurgie. Zeitschr. f. Chemotherapie u. verw. Gebiete 1912, I. — **Jaboulay**, Cicatrice à filtration. Lyon méd. 5. August 1900. — **Kalb**, Zur Ascitesdrainage. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **138**, 105. 1916. — **Kirchenberger**, Über eine neue Operation bei Pleuritis. Wien. med. Wochenschr. 1910, Nr. 25. — **Kirschner**, Zur Operation der Hydrocele testis. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **110**, 485. 1918. — **Livierato** und **Crossonini**, Untersuchungen über die tuberkulösen Exsudate beim Menschen in ihren Beziehungen zur Immunität. Zentralbl. f. Bakteriol., **58**. 1911. — **Mauclaire**, Essais de drainage de l'ascite dans le tissu cellulaire sous-coutané. Arch. gén. de chirurg, 1911, S. 56. — **Derselbe**, Traitement chirurgical de la tuberculose abdominale en général et des tuberculoses gastro-intestinales et peritoneales en particulier. Arch. gén. de chirurg. **8**, 397, 1912. — **Derselbe**, Traitements chirurgicaux de l'ascite. La Clinique, 1910, 15. April. — **Narath**, Über subcutane Verlagerung des Omentum. Zentralbl. f. Chirurg. 1905, Nr. 32. — **Nassetti**, Riforma med. 1908, Nr. 39. — **Paterson**, The treatment of ascites by drainage into the subcutaneous tissues of the abdomen. The Lancet 1910, Oct. 29. — **Senator** und **Schnütgen**, Autoserotherapie, in Wolff-Eisners Handbuch der Serumtherapie und experimentellen Therapie. Lehmann, München 1910, S. 240. — **Schmidt, R.**, Klinische Studien über biologische Reaktion nach parenteraler Zufuhr von Milch und Proteinkörpertherapie. Zeitschr. f. klin. Med. **83**, 79. 1916. — **Derselbe**, Über Proteinkörpertherapie und über parenterale Zufuhr von Milch. Med. Klinik 1916, Nr. 7. — **Szurek**, Die Autoserotherapie bei serofibrinöser Pleuritis. Med. Klinik. 1909, S. 1665. — **Wederhake**, Zur Operation der Hydrocele testis. Zentralbl. f. Chirurg. 1918, Nr. 37. — **Weichard** u. **Schrader**, Über unspezifische Leistungssteigerung (Protoplasmaaktivierung). Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 11. — **Derselbe**, Über die unspezifische Therapie von Infektionskrankheiten. Münch. med. Wochenschr. 1915, Nr. 45. — **Derselbe**, Ermüdungsstoffe, in Handb. v. Kolle-Wassermann, II. Aufl., 2. Bd., 1914. — **Derselbe**, Der gegenwärtige Stand der Lehre von der Eiweißüberempfindlichkeit. Dtsch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 51. — **Zimmermann**, Petersb. med. Wochenschr. 1909, Nr. 34.

Anmerkung bei der Korrektur: Inzwischen wurde ein weiterer Fall von tuberkulöser Peritonitis nach Abb. 3 und 4 operiert, nachdem Laparotomie, Sonnen- und Röntgenbestrahlung erfolglos waren. Die Frau ist arbeitsfähig. Mitteilung der Krankengeschichte unter Berücksichtigung des Fernresultates erfolgt später andernorts.



Über angeborene einseitige Nierenatrophie.

Von

Prof. **O. Rumpel,**

Chefarzt am Paul Gerhardt Stift-Krankenhaus, Berlin.

Mit 8 Textabbildungen.

(Eingegangen am 12. Juli 1921.)

Neben dem Fehlen einer Niere beansprucht die angeborene einseitige Atrophie besonderes klinisches Interesse. Sie kommt häufiger vor als einseitiger Nierenmangel. Unter allen Nierenmißbildungen fand ich sie, was Häufigkeit anlangt, an zweiter Stelle, während an erster Stelle Doppelbildungen des Nierenbeckens und der Harnleiter stehen. Auf über ein Dutzend Fälle von überzähligen Harnwegen, die ich im Laufe der Jahre beobachtete, kommen fünf Hypoplasien und eine Aplasie der Niere.

Die sogenannte kongenital-atrophische oder rudimentäre Niere (Zwergniere) stellt ein abnorm kleines und verkümmertes Organ dar, dessen Drüsenparenchym ganz oder größtenteils geschwunden ist. Die Größe schwankt (nach Ziegler) zwischen 2—6 cm; in unseren Fällen betrug die Länge etwa 5—7 cm, Breite und Höhe 2—3 cm, das Gewicht etwa 20—30 g. Ihre Entstehungsursache ist noch nicht mit Sicherheit ermittelt. Teilweise wird sie als Hemmungsbildung, teilsweise als Folgezustand frühzeitiger entzündlicher Vorgänge aufzufassen sein. Meist ist die Mißbildung einseitig vorhanden; die doppelseitige bedingt Lebensunfähigkeit. In den pathologisch-anatomischen Lehrbüchern findet man nur wenig über die Art und das Vorkommen dieser Anomalie. Häufig soll sie mit Mißbildung der Genitalorgane derselben Seite vergesellschaftet sein. Jedenfalls tritt sie in sehr verschiedenen Formen auf. Die Niere kann in ihren wesentlichen Teilen ganz regelmäßig angelegt und nur um ein Vielfaches kleiner geblieben sein wie eine normale Niere, oder aber es können die einzelnen Teile derart verkümmert sein, daß die Funktion ganz oder größtenteils aufgehoben ist. Die Zahl der Papillen und Kelche kann vermindert, das Nierenbecken verödet, der Ureter ganz oder teilweise obliteriert sein. Das Nierenparenchym pflegt mehr oder weniger geschwunden und durch cystische Hohlräume ersetzt zu sein oder es kann auch durch echte hydronephrotische Entartung geschrumpft sein. Inwieweit hierbei auch sekundäre Veränderungen infolge später hinzutretender Erkrankungen mitspielen, wird

manchmal schwer zu entscheiden sein. Tatsächlich neigt die Zwergniere infolge mangelhafter Entwicklung sowohl der Gefäße als auch der harnabführenden Wege, ihrer cystischen Veranlagung usw. besonders zu infektiösen Erkrankungen — worauf noch näher einzugehen sein wird.

In den von mir beobachteten Fällen von einseitiger Nierenatrophie handelte es sich dreimal um männliche, zweimal um weibliche Personen im Alter von 39 bis 56 Jahren. Dreimal war die linke, zweimal die rechte Niere betroffen. In allen Fällen handelte es sich um sonst gesunde Menschen, die früher keinerlei Nierenerkrankungen durchgemacht hatten; andere Entwicklungsstörungen, besonders der Genitalorgane, waren nicht nachweisbar.

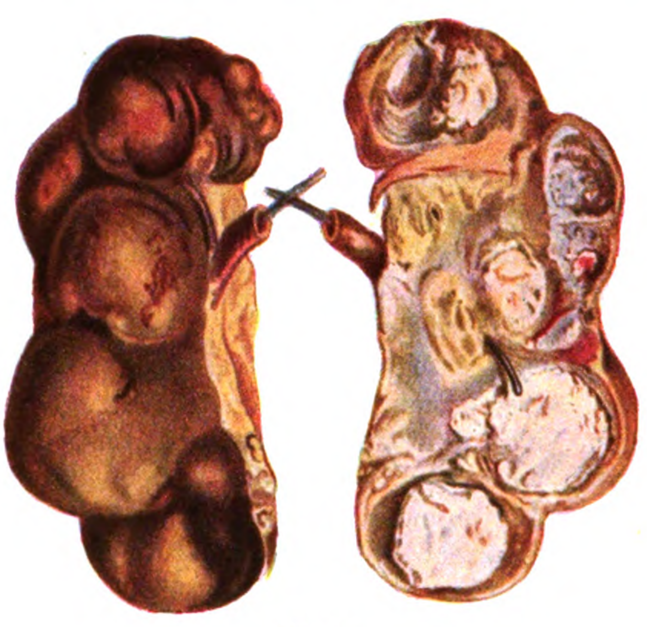


Abb. 1.

Bei allen Patienten befand sich die verkümmerte Niere an normaler Stelle. Bei den Operationsbefunden wurde stets festgestellt, daß die Niere auffallend hoch und nahe der Wirbelsäule gelegen war. Das erklärt sich durch die Kleinheit des Organs, das für die tastende Hand schwer zu erreichen und deshalb als besonders hoch und median stehend angesehen wurde. In den Fällen, in denen die Lage durch Röntgenbild zu erkennen war, wich sie nicht von der normalen ab.

In allen Fällen zeigte sich die Zwergniere kurz gestielt und infolgedessen wenig beweglich. Die Nierengefäße waren klein und hatten durchweg ein enges Lumen. Stets war die kleine Niere von reichlichem Fettgewebe umgeben, in dem sie gewöhnlich sehr schwer aufzufinden war. Sie fühlte sich an wie ein größerer Fettklumpen. Die eigentliche Form und Konsistenz der Niere war nicht erhalten, sondern es wurde meist ein rundlicher oder länglicher Tumor festgestellt, der sich entweder hart oder fluktuierend anfühlte. Erst nach sorgfältigem Herauspräparieren aus der Fetthülle ließ sich manchmal die Nierenform noch erkennen. Die Oberfläche zeigte meist Vorbuckelungen, die durch mehr oder weniger tiefe Furchen getrennt waren. Ganz besonders ausgespro-

chene fötale Lappung zeigt Abb. 1. Die Niere besteht aus mehreren walnußgroßen, durch tiefe Einschnürungen abgegrenzten Knoten.

Nur in einem Falle waren noch deutliche Reste von Nierenparenchym am oberen und unteren Pol einer hydronephrotischen Zwergniere vorhanden, die wie kleine Höcker der Konvexität aufsaßen (Abb. 2). In den anderen Fällen war makroskopisch meist nichts, mikroskopisch einige Male nur spurweise entzündlich geschrumpftes Nierenparenchym nachweisbar. Meist war das Organ vollständig cystisch entartet. Eine derbe Kapsel umschloß eine Anzahl von Hohlräumen, die durch mehr oder weniger dicke Scheidewände getrennt und mit schmutzig brauner Flüssigkeit oder mit eingedickter kreidiger oder kittähnlicher Masse angefüllt waren (Abb. 1). Auch sekundäre Steinbildung wurde in einem Falle beobachtet.

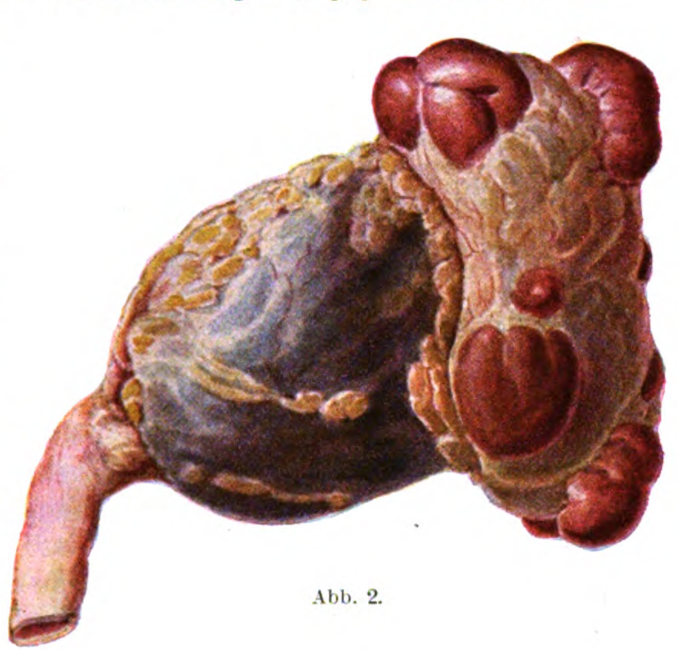


Abb. 2.

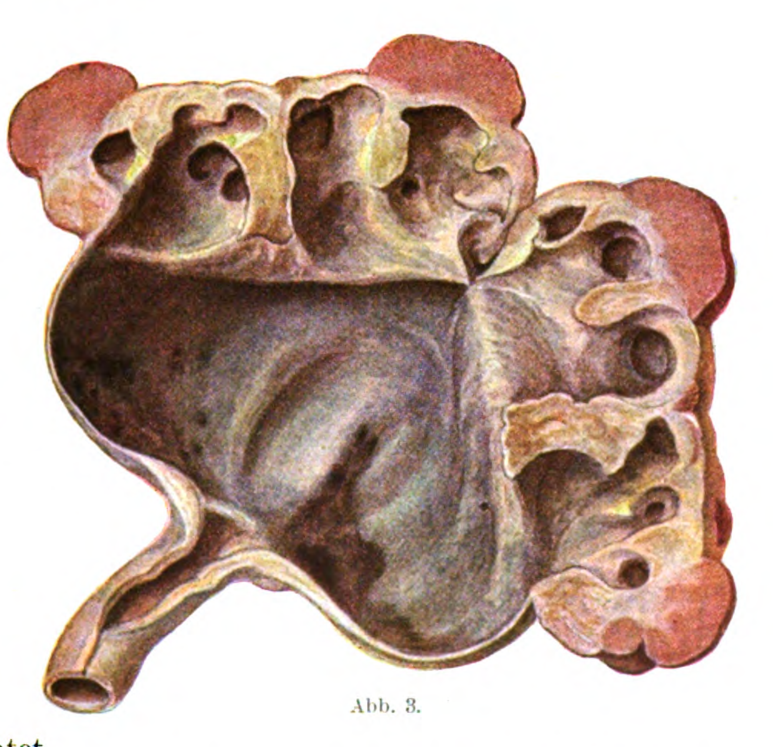


Abb. 3.

Das Nierenbecken war in den meisten Fällen derart geschrumpft, daß es auf dem Querschnitt kaum zu erkennen war. Die Wand war fibrös entartet, ein eigentlicher Hohlraum war nicht vorhanden. Nur



in einem Fall (Abb. 3) war das Nierenbecken sackartig erweitert, so daß es in stark gefülltem Zustande größer war als die eigentliche Niere, die wie eine kleine Kappe ihm aufsaß (vgl. auch das Pyelogramm und das Röntgenbild des nachträglich mit Kollargollösung gefüllten Präparates, Abb. 4 und 5).

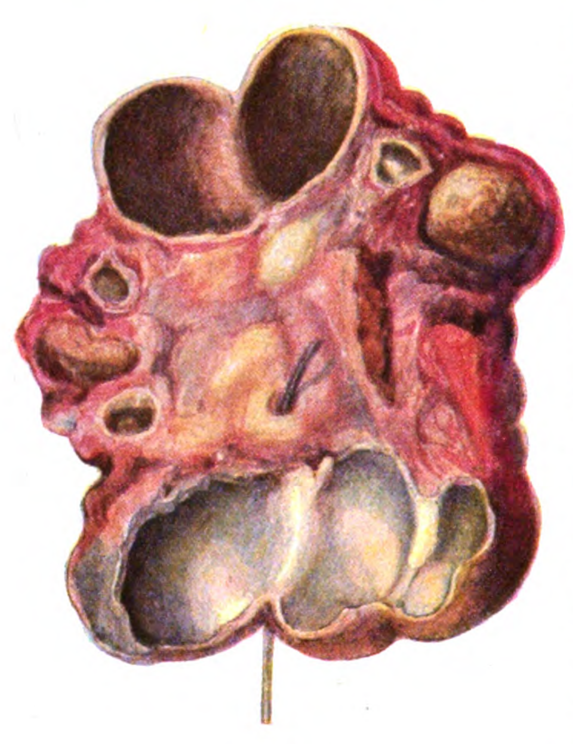


Abb. 4.

Über das Verhalten des Ureters, das von besonderer praktisch-diagnostischer Bedeutung ist, konnte ich folgendes feststellen: In vier Fällen mündete der Ureter an regelrechter Blasenstelle. Cystoskopisch zeigte in diesen Fällen das Ureterostium — abgesehen von sekundären entzündlichen Erscheinungen — keine Veränderungen, die auf die Anomalie hätten hindeuten können. Nur in einem Fall war die zugehörige Uretermündung trotz normaler Blasenverhältnisse nicht

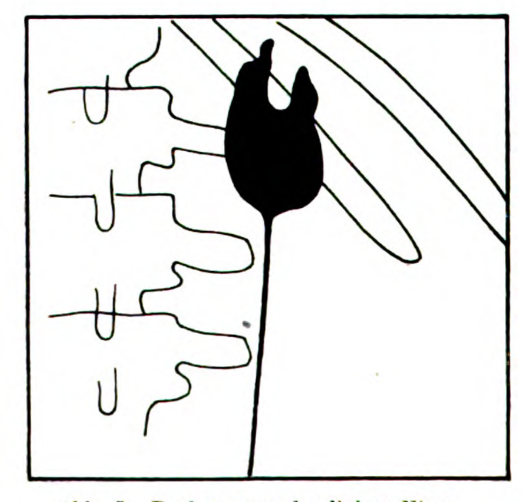




Abb. 5. Pyelogramm der linken Niere. Abb. 6. Präparat mit Kollargol gefüllt.
Hydronephritische Zwergniere.

zu entdecken. Dagegen befand sich an der exstirpierten atrophischen Niere ein Stück Harnleiter, der vom geschrumpften Nierenbecken ausging und für eine Sonde durchgängig war. Wahrscheinlich ist sein peri-

pheres Ende infolge Atrophie verödet und die Blasenmündung unsichtbar geworden. Das vollständige Fehlen eines Harnleiters wird gewöhnlich nur bei angeborenem, einseitigem Nierenmangel beobachtet. Unter diesen Umständen pflegt eine ausgesprochene Asymmetrie des Trigonums infolge Ausfalles des einen Harnleiterwulstes vorhanden zu sein. Was die Durchgängigkeit des Ureters in den anderen Fällen anlangt, so konnte cystoskopisch nur bei einem Patienten ein Harnleiterkatheter glatt bis in das Nierenbecken eingeführt werden. Bei den übrigen Patienten war die Sondierung unmöglich, da sich auch dünne Katheter nicht hochführen ließen.

Funktionell konnte in den meisten Fällen ein vollständiger Ausfall der sekretorischen Tätigkeit der atrophischen Niere festgestellt werden. Es fehlte die peristaltische Ureterbewegung, der Uretermund öffnete sich nicht, es trat keine Flüssigkeit aus, Indigcarmin wurde nicht ausgeschieden. Nur in dem Fall der hydronephrotischen Zwergniere wurde trüber, wässeriger Urin mit dem Ureterkatheter entleert, sogar der blaue Farbstoff erschien, wenn auch viel schwächer und erheblich später wie auf der anderen Seite — besonders bemerkenswert in Anbetracht der geringen vorhandenen Parenchymreste.

Es liegt die Frage nahe, ob in allen unseren Fällen eine kongenitale Veranlagung anzunehmen sei, oder ob es sich lediglich um Folgezustände später entstandener chronisch entzündlicher und eitriger Prozesse handeln könne. Daß eine Niere von normaler Größe und normalem Bau durch entzündliche Schrumpfung usw. sich zu einem zwerghaft kleinen Organ umwandeln kann, ist bekannt. Ich selbst habe auch derartige „chirurgische" Fälle beobachtet, in denen z. B. eine calculöse oder tuberkulöse Pyonephrose nach Durchbruch des Eiters in den Darm, ja sogar in die Bronchien, völlig schrumpfte und atrophierte, so daß bei viel später ausgeführten Operationen nur Steine, Fett- und Narbengewebe gefunden wurden. Derartige Vorgänge pflegen aber unter schwersten Krankheitserscheinungen einherzugehen und monatelanges Siechtum hervorzurufen. Meines Erachtens sprechen die klinischen und auch die anatomischen Befunde unserer Fälle für Folgezustände von Mißbildungen in dem vorher angegebenen Sinne.

Als Folge des einseitigen Nierenschwundes stellt sich bekanntlich eine ausgleichende Vermehrung der drüsigen Teile der anderen Niere ein, so daß die Gesamtnierentätigkeit ungestört bleibt. In zwei Fällen konnte die Vergrößerung der anderen Niere durch das Röntgenbild bzw. palpatorisch festgestellt werden, was von besonderem diagnostischen Interesse ist.

Die Anomalie kann das ganze Leben hindurch bestehen ohne Krankheitserscheinungen zu verursachen. Das beweisen zufällige Sektionsbefunde, die in der Literatur mitgeteilt sind.



Andererseits kann die atrophische Niere — wie unsere Fälle beweisen — sehr erhebliche klinische Bedeutung erlangen und sowohl passiv wie aktiv eine praktisch wichtige Rolle spielen. Denn

1. bedingt sie mangels ausgleichender Leistungsfähigkeit für den Träger eine erhöhte Gefahr der Niereninsuffizienz bei Verletzungen und Erkrankungen der anderen Niere;

2. besitzt das verkümmerte Organ eine erhöhte Neigung zu Erkrankungen aller Art, die unter ungewöhnlichen Erscheinungen verlaufen können.

Die verhängnisvollen Folgen einer mangelnden ausgleichenden Arbeitsleistung der atrophischen Niere zeigten sich in zwei Fällen.

Einmal handelte es sich (Fall 1) um eine 40jährige Frau mit deutlich vergrößerter rechter Niere, die auf Druck schmerzhaft war. Es bestand Cystitis und Pyurie mit nachgewiesenen Tuberkelbacillen. Die linke Niere war nicht zu fühlen. Erhöhte molekulare Konzentration des Blutes wies auf Niereninsuffizienz hin. Noch bevor die Untersuchung abgeschlossen war, starb die Patientin ganz plötzlich. Die Sektion ergab rechtsseitige tuberkulöse Pyonephrose und links eine abnorme kleine, verkümmerte Niere mit verkalkten alten Herden.

In einem anderen Fall (Fall 3) ergab die Vorgeschichte des von mir später operierten Patienten folgende Krankheitserscheinungen:

Der 55jährige Pat., der bis dahin im wesentlichen gesund gewesen war, erkrankte (nach Mitteilung des Hausarztes) ganz plötzlich mit Schmerzen in der rechten Seite, es trat Anurie auf und Benommenheit. Im urämischen Zustand wurde Pat. (von anderer Seite) operiert, und zwar wurde in der Annahme, daß es sich um einen Steinverschluß der rechten Niere handele, diese freigelegt und gespalten. Ein Stein wurde zunächst nicht gefunden, das Nierenbecken drainiert und dem gestauten Urin freier Abfluß geschaffen. Pat. erholte sich; erst viel später entleerte sich spontan ein Ureterstein; die Nephrotomiewunde schloß sich darauf und Pat. wurde zunächst geheilt entlassen. $^3/_4$ Jahr später kam Pat. in meine Behandlung, nachdem er wiederholt Fieberanfälle gehabt hatte. Als Herd wurde eine atrophische cystisch entartete linke Niere festgestellt, während die rechte die gesamte Nierentätigkeit versah. Nach Exstirpation der linken Niere erfolgte Heilung, die bisher (3 Jahre p. op.) angehalten hat. Ausführliche Krankengeschichte siehe am Schluß dieser Arbeit.

Praktisch kann also die Anomalie ziemlich gleichbedeutend mit dem Fehlen einer Niere sein. Besonders bemerkenswert erscheint in dieser Hinsicht das Auftreten einer wirklichen Anurie und Urämie bei einfachem Steinverschluß einer Niere im Falle 3. Der Fall zeigt wiederum, worauf wir früher schon wiederholt hingewiesen haben, wie vorsichtig man in der Annahme einer sogenannten reflektorischen Anurie sein muß. Manche anscheinende Reflexanurie würde vielleicht eine ähnliche natürliche Erklärung finden, wenn man immer Gelegenheit hätte, den Zustand des Schwesterorgans einwandfrei festzustellen.

Unter den Erkrankungen der atrophischen Niere stehen infektiöse Prozesse an erster Stelle. Naturgemäß bilden die mit stagnierender Flüssigkeit angefüllten Hohlräume der entarteten Niere einen günstigen Nährboden für Bakterien aller Art. Tuberkulose, Gonorrhöe, Coli- oder andere Mischinfektion kommen am häufigsten ätiologisch in Betracht. In drei Fällen handelte es sich um früher überstandene Gonorrhöe mit Cystitis, darunter einmal mit hartnäckiger Prostatitis, einmal um wiederholte Tripperinfektionen, deren letzte der Nierenerkrankung unmittelbar vorausging. In einem weiteren Fall lag eine tuberkulöse Erkrankung vor; in einem anderen wurden aus den Nierencysten Colibacillen in Reinkultur gezüchtet.

Das klinische Bild ist ein wechselndes, je nachdem es sich um einen mehr chronischen Entzündungszustand oder um akut aufflackernde Prozesse handelt. Das Eigenartige der Krankheitsbilder beruht auf der Kleinheit des erkrankten Organs, das trotz entzündlicher Veränderung und sonstiger Entartung infolge seiner verborgenen Lage für die tastende Hand unerreichbar bleibt. So können bei Erscheinungen, die auf eine infektiöse Erkrankung der Niere hinweisen, von vornherein berechtigte Zweifel an der Richtigkeit der Annahme entstehen.

Unter den Krankheitserscheinungen wurden am häufigsten Schmerzen beobachtet, die entweder dauernd als dumpfes Druckgefühl in der betreffenden Nierengegend empfunden wurden oder anfallsweise auftraten. In einem Fall steigerten sie sich zu echten Kolikschmerzen, die wiederholt während der Krankenhausbehandlung beobachtet wurden. Das Bezeichnende war, daß die betreffende Niere niemals — auch nicht bei bestehenden Schmerzen — zu fühlen war. Nur in zwei Fällen bestand eine geringe Druckempfindlichkeit bei tiefem Eindrücken der Hände in die Nierengegend.

Temperatursteigerungen kamen gelegentlich vor, nur selten bestand höheres Fieber. Ein Patient (Fall 2) fieberte vier Tage vor der Operation bis 40°. Dabei war sein Allgemeinbefinden besonders schwer beeinträchtigt. Bei einem Patienten (Fall 3) trat periodisch alle 7 bis 10 Tage ganz regelmäßig nach vorausgegangenem leichten Frösteln Temperatursteigerung bis 38° auf, dabei schlechtes Befinden und Blasenschmerzen, die in die Hoden ausstrahlten. Am nächsten Tage verschwand das Fieber und alle übrigen Beschwerden. Dieser Zustand hatte 2 bis 3 Monate gedauert.

Erscheinungen von chronischer Cystitis bestanden in den meisten Fällen oder hatten vorher bestanden. Die subjektiven Beschwerden waren meist nur leichter Art, sie äußerten sich in vermehrtem Harndrang, der besonders während der Schmerzanfälle auftrat. Der Urinbefund bot nichts besonders Charakteristisches, gelegentlich war etwas Albumen vorhanden, im übrigen enthielt das Sediment mehr oder weniger Leukocyten.



Was die Diagnose anlangt, so war es gewöhnlich nicht schwer die vorhandene einseitige Nierenerkrankung festzustellen. Cystoskopisch war der Funktionsausfall der betreffenden Niere in aller Deutlichkeit zu erkennen; das Nähere ist in den Untersuchungsbefunden angegeben. Ob es gelingt, die Anomalie als solche zu diagnostizieren, hängt davon ab, ob man alle Untersuchungsmethoden, einschließlich Pyelographie, anwenden kann und die Befunde richtig zu deuten ver-

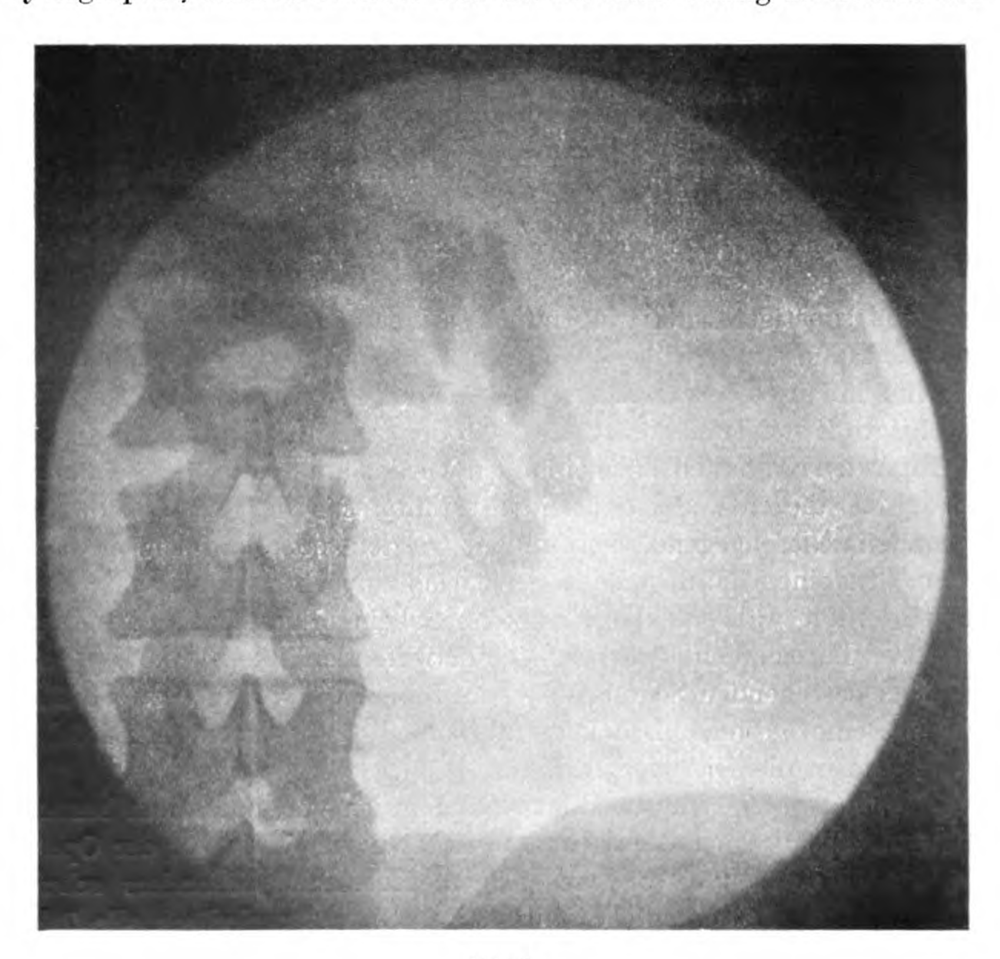


Abb. 7.

steht. Dazu gehört vor allen Dingen auch, daß man an das Vorkommen der atrophischen Niere denkt.

Man wird zunächst wohl nach dem ganzen klinischen Befund auf das häufigere Vorkommnis einer infizierten Hydronephrose schließen und die mangelnde Fühlbarkeit auf einen schlaffen Nierensack zurückführen. Oder aber man wird an eine Lageanomalie der Niere denken. Nach meinen Erfahrungen kommen aber erhebliche Verlagerungen, z. B. Beckennieren, viel seltener vor als die angeborene atrophische Niere.

Zur weiteren Klärung der Lage der Niere kann die Röntgenuntersuchung, vor allen Dingen die Uretero- und Pyelographie beitragen. In einigen Fällen ergab das einfache Röntgenbild deutlich eine Vergrößerung der gesunden Niere, während die verdächtige Niere einen auffallend kleinen Schatten zeigte. In einem Fall ließen ganz scharfe Konkrementschatten die Lage der erkrankten Niere erkennen, die durchaus der normalen entsprach, die Nierenkonturen waren jedoch nicht zu erkennen. Auch kann eingedickter Cysteninhalt einen deutlichen Schatten hervorrufen, und so die Lage der Zwergniere erkennbar machen. Bei einer Patientin, bei der die entsprechende Uretermündung in der Blase fehlte oder atrophisch war, zeigte die Röntgenplatte unterhalb der 12. Rippe dicht neben den Querfortsätzen der ersten zwei Lendenwirbel mehrere rundliche, halbkreisförmig angeordnete, etwa haselnußgroße Schatten, die zunächst als Konkrementschatten angesprochen wurden; von Nierenkonturen war auf der sonst sehr scharfen Platte nichts zu sehen (Abb. 7).



Abb. 8.

Gelingt es, den Ureter in seinem ganzen Verlauf zu sondieren und das Nierenbecken mit einer Kontrastlösung zu füllen, so bringt die gleichzeitige Röntgenaufnahme natürlich genauere Aufklärung nicht nur über die Lage des Ureters und der Niere, sondern auch über die Ausdehnung des Nierenbeckens, der Kelche usw. Häufig wird allerdings — wie unsere Fälle zeigen — eine Pyelographie infolge teilweiser Verödung des Ureters und Schrumpfung des Nierenbeckens unmöglich sein. Interessant ist das Pyelogramm einer hydronephrotischen Zwergniere in Fall 2. Abb. 4 zeigt eine Pause des Röntgendiapositivs. Das kleine, sackartig erweitere Nierenbecken liegt an normaler Stelle; etwas ungewöhnlich ist die ovale Form des erweiterten Beckens und die fehlende Kelchfüllung, auffallend vor allen Dingen das völlige Fehlen eines Nierenschattens. Bei stärkerer Füllung floß die Kollargollösung sogleich durch den weiten Ureter ab. Zum Vergleich habe ich das exstirpierte Organ nach genauem Auspräparieren aus dem umgebenden Fettklumpen nochmal durch den Ureterstumpf mit Kollargol gefüllt und röntgen lassen. Die Abb. 5 ist ebenfalls nach einer Pause des

Diapositivs gezeichnet und stellt ein Miniaturbild einer echten Hydronephrose dar. Man sieht nun deutlich die genaue Kelchverzweigung und angedeutet die winzige noch vorhandene Nierensubstanz. (Abbildung des Präparats s. Abb. 2 und 3.)

Die Therapie kann selbstverständlich nur in der radikalen Entfernung des entarteten und funktionslosen Organs bestehen. Selbst bei nicht ganz intakter zweiter Niere würde die Nephrektomie angezeigt sein, um den die Harnwege nur schädigenden Krankheitsherd zu beseitigen.

Die Operation kann technisch einige Schwierigkeiten bieten, da die kleine Niere sehr versteckt in dem fast immer reichlich entwickelten retroperitonealen Fettgewebe liegt und sich für das Tastgefühl nur wenig von diesem unterscheidet. Die Operationsbefunde der vier operierten Fälle lauten in dieser Beziehung ganz gleich, daß nämlich die Nierennische leer gefunden und lange nach der Niere gesucht wurde. Auch der bekannte Kunstgriff des Vordrängens des Bauchinhalts von der vorderen Bauchwand her durch die Hand des Assistenten führt nicht zum Ziel. Gewöhnlich werden nun intraperitoneale Organe mit der Niere verwechselt, links die Milz und rechts der oft tief stehende Leberlappen. Am besten ist es, man eröffnet dann absichtlich das Peritoneum, um es nach Feststellung der Sachlage gleich wieder durch Naht zu verschließen. Hat man durch das Röntgenbild einen Anhaltspunkt für die hohe Lage der Niere, so hält man sich am besten an die 12. Rippe und sucht stets nach oben und medianwärts. Allerdings ist hier Verwechslung mit der Nebenniere möglich (wie in Fall 2). Verletzungen derselben sind möglichst zu vermeiden[1]). In einem Falle wurde die 12. Rippe reseziert, um den kleinen Tumor zu Gesicht zu bekommen. Später bin ich ohne Resektion der Rippe ausgekommen. Die Zwergniere ist, wie schon erwähnt, gewöhnlich ganz in Fett eingehüllt und schwer als solche zu erkennen. Vorsichtiges Freipräparieren zeigt etwa noch vorhandene Nierenreste oder wenigstens annähernde Nierenform. Das Vorziehen des Tumors wird durch den meist kurzen Nierenstiel erschwert. Da die Gefäße klein sind, ist Massenunterbindung am einfachsten. Das weitere operative Vorgehen und die Wundversorgung erfolgt in der üblichen Weise.

Als Zugang wurde in allen Fällen der schräge oder bogenförmige Lumbalschnitt angewandt, den ich immer noch für den zweckmäßigsten für alle Nierenoperationen halte.

Eine 56jährige Patientin (Fall 4) starb an postoperativer Pneumonie, die übrigen Patienten wurden geheilt.

[1]) Die eigentümlichen Folgen einer Nebennierenverletzung zeigt Fall 2. In der Krankengeschichte sind dieselben ausführlich geschildert. Bei einer anderen Gelegenheit wird darauf noch zurückzukommen sein.



Krankengeschichten[1]).

Fall 1. Siehe Fußnote.

Fall 2. Herr G., 45 Jahre alt, Amtsgerichtsrat. Aufg. 15. IV. 1921.

Vorgeschichte: Als Kind Scharlach. Mit 19 Jahren Gonorrhöe, seitdem wiederholte Neuinfektionen, häufig im Anschluß Blasenkatarrh. Wegen nervöser Beschwerden oftmals in Sanatoriumsbehandlung gewesen. Letzte Trippererkrankung Ende Juli 1920; ist seitdem wegen Cystitis und Pyelitis in verschiedener ärztlicher Behandlung gewesen. In letzter Zeit sind (nach ärztlichem Bericht) Spülungen des linken Nierenbeckens in Verbindung mit Prostatamassage und Blasenspülungen vorgenommen.

Status: Großer, kräftig gebauter Mann in gutem Ernährungszustand. Klagt über schlechtes Allgemeinbefinden. Schmerzen in der Blase und linken Nierengegend; er sei durch die langwierige Behandlung sehr nervös geworden. Lungen, Herz, Bauchorgane: o. B. Nieren nicht druckempfindlich, nicht deutlich fühlbar. Über der Symphyse etwas links von der Mittellinie ein Druckpunkt. Scrotum mit Hoden o. B. Urin trübe, enthält zahlreiche Leukocyten. Gon. —. Coli +. Wird zuerst auf der inneren Abteilung wegen Pyelitis behandelt, dann zur chirurgischen Abteilung verlegt.

27. IV. Seit 3 Tagen hohe Temperaturen bis 40°. Klagt über dumpfe Schmerzen in der linken Nierengegend.

Cystoskopie: Blase gut fühlbar. Blasenschleimhaut zeigt fleckige Rötung, besonders in der Gegend des Trigonums sind große, konfluierende rote Erhabenheiten mit fibrinösen Belägen. R. Ureter: klein, zart, grübchenförmig, mit klarer Gefäßzeichnung. Linker Ureter: Groß, klaffend, vorgewulstet, ohne deutliche Gefäßzeichnung, steht dauernd offen. Indigcarminprobe: R. nach 10 Min. tief blauer Strahl, zahlreicher hythmische ausgiebige Entleerungen. L.: weder Rhythmus noch blaue Farbe, hin und wieder kleckert etwas ungefärbte Flüssigkeit.

Ureterenkatheterismus:

	Rechts	Links
Urin:	klar, tiefblau	wässerigtrübe, zum Schluß schwach blau
Album:	Spuren	Spuren
NaCl:	0,35%	0,058%
U (Strauss):	0,66%	0,22%
N:	0,308%	0,1%
Sediment:	ziemlich zahlreiche, in Verfettung begriffene Epithelien	sehr zahlreiche Fettkörnchenkugeln

Pyelographie links: Sackartige, mäßige Erweiterung des Nierenbeckens, ovale Form, ohne Kelchfüllung, kein Nierenschatten. Röntgenbild rechts: große Niere.

Temperaturen bleiben hoch, zwischen 39—40. Schlechtes Allgemeinbefinden. Klagt nur über dumpfes Druckgefühl in der l. Nierengegend. Linke Niere nicht zu fühlen. Leukocytenzahl 9125 pro cmm, gegen 5675 bei der Aufnahme. In der Annahme einer akuten eitrigen Pyelonephritis links

30. IV. 1921 Operation: Freilegung der l. Niere durch den üblichen lumbalen Bogenschnitt. Nierennische leer; auch durch Druck von vorn läßt sich die Niere nicht tasten. Die ziemlich große Milz täuscht die Niere vor. Nach Eröffnung des Peritoneums wird der Irrtum aufgeklärt, Peritoneum durch Naht geschlossen.

[1]) Fall 1, 4 u. 5 sind bereits früher publiziert (Beitr. z. klin. Chirurg. **37**, 3 bzw. Arch. f. klin. Chirurg. **81**, II).



Die retroperitoneale Gegend wird systematisch abgesucht. Nach dem Pyelogramm liegt das Nierenbecken hoch, etwa halbiert durch die 12. Rippe. Verlängerung des Schnittes nach oben, Freilegung der 12. Rippe unter Schonung der Pleura. Hoch unter der Zwerchfellkuppe wird ein derberes Gebilde freigelegt, das sich bei näherer Betrachtung als Nebenniere erweist. In Verfolgung dieses Organs gelangt man auf einen hühnereigroßen Fettklumpen in dem Spuren von Nierengewebe nachweisbar sind. Darauf Stielbildung. Der stark erweiterte Ureter ist leicht zu isolieren. Arterie und Vene sind auffallend klein und zeigen beim Durchschneiden enges Lumen. Der Ureter wird noch ein Stück nach abwärts freigelegt und zwischen Unterbindungen mit dem Paquelin abgetragen. Blutstillung der gesetzten Nebennierenwunde. Naht der Bauchwunde bis auf Gummidrain.

Pat. hat den Eingriff gut überstanden. Puls kräftig, regelmäßig.

1. V. Häufiges Erbrechen, Pat. klagt über Trockenheit im Munde und im Rachen, reichlicher Speichelfluß, starke psychische Unruhe.

2. V. Erbrechen hört auf. Das Gefühl von Trockenheit im Munde ist noch vorhanden, ebenso der reichliche Speichelfluß. Pat. erhält Atropin. Der Speichelfluß nimmt ab, das Trockenheitsgefühl verstärkt sich. Pat. klagt über Sehstörungen (Flimmern vor den Augen und undeutliches Sehen).

3. V. Da das Trockenheitsgefühl im Hals zunimmt, wird Atropin abgesetzt. Die Wundheilung erfoglt per secundam intentionem. Aus der Wundhöhle entleert sich ein schleimiges, gelblich graues gallertiges Sekret. Temperatur ist staffelförmig abgefallen. Im Ausstrichpräparat erkennt man Kokken und kurze Stäbchen. Prüfung des Sekrets auf Adrenalingehalt ergibt eine Iriskontraktion des isolierten Froschauges.

7. V. Der Sekretfluß der Wunde läßt langsam nach, gleichzeitig vermindert sich der Speichelfluß. Zunehmende Besserung des Allgemeinbefindens. Harnmengen durchschnittlich 1500 ccm.

20. V. Absonderung nur noch minimal. Gutes Allgemeinbefinden.

30. V. Vollständige feste Vernarbung.

Beschreibung des Präparates (Dr. Janssen): exstirpierte linke Niere.

Maße: 6 : 2 : $2^1/_2$ cm. Gewicht 22 g. Die kleine, unregelmäßig gestaltete Niere ist von prall-elastischer Konsistenz. Die Oberfläche ist uneben, sie zeigt mehrere kleinerbsenbohnengroße, unregelmäßige, flache Erhabenheiten von braunroter Fabre. Das Nierenbecken ist vergrößert, birnenförmig. Auf der Schnittfläche erweist sich die Struktur des Nierenparenchyms stellenweise erhalten. Das Nierengewebe entspricht den vorher geschilderten flachen Erhabenheiten. In diesen erkennt man eine 0,5 cm breite Rindenschicht und eine 0,3 cm breite Markschicht. Das Gewebe zwischen den Erhabenheiten besteht aus einer 0,2—0,3 cm breiten, graugelblichen derben Schicht, von der einzelne Zapfen bis zu 2 cm Länge und $^1/_2$ cm Breite in das Nierenbecken hineinragen. Die Zapfen bestehen aus weichem gelblich glänzendem Fettgewebe. Die Calices sind erweitert, ihr Durchmesser beträgt 1—$1^1/_2$ cm. Die Wand des Nierenbeckens ist dünn und zart, von grauweiß glänzender Farbe der Schleimhaut, die im übrigen stecknadelkopfgroße, flache, scharf umgrenzte Vorwölbungen zeigt. Der Ureter setzt am unteren medianen Pol des Nierenbeckens an, sein Durchmesser beträgt 1,4 cm. Seine Wand und Schleimhaut zeigt keine Besonderheiten.

Paraffinschnitt aus dem Gewebe mit erhaltenem Nierenparenchym.

Färbung: Hämatoxylin-Eosin. Teile lichten Gewebes wechseln mit zellreichem, dichtem Gewebe. In dem lichteren Gewebe sind die Glomeruli vergrößert, vielfach geschlängelt, kernreich, es sind jedoch gleichfalls kleine Glomeruli mit hyaliner Bowmanscher Kapsel vorhanden. Die Tubuli contorti sind weit, das Epithel desquamiert, die Kerne an der Basis. Das Zwischengewebe ist stellenweise verbreitert,



es setzt sich aus feinfaserigem Bindegewebe zusammen, dessen Kerne auffallend stark gefärbt sind. Die Schleifen und Zwischenstücke sind weit und zeigen keine auffallenden Besonderheiten. In dem dichteren Gewebe sind besonders eine Anzahl dicht gedrängter hyaliner Glomeruli auffallend. Die Größe der Glomeruli schwankt. Die hyaline Veränderung der Bowmanschen Kapsel zeigt alle Übergänge bis zur vollständigen hyalinen Degeneration des gesamten Glomerulus. Die Tubuli contorti sind atrophisch, das Zwischengewebe zellreich, mit Rundzellen und Fibroblasten eng angefüllt. Die Capillaren sind strotzend gefüllt. Das an das Nierenparenchym anschließende Gewebe setzt sich aus feinfaserigen, an elastischen Fasern und Blutgefäßen reichen Gewebe zusammen.

Diagnose: Entzündliche hydronephrotische Schrumpfniere.

Fall 3. v. W., 56 Jahre alt. Rittergutsbesitzer. Aufg. 25. XI. 1918.

Früher im wesentlichen gesund. Vor 22 Jahren Gonorrhöe und Blasenkatarrh. Später angeblich Rezidiv und Prostatitis. Badekur in Wildungen wegen Neigung zu Nierengrieß. Sonst immer ganz leistungsfähig und nie ernstlich krank gewesen.

Die der Aufnahme vorausgegangene Erkrankung und Operation an rechtsseitigem Nierenstein ist ausführlich S. 178 geschildert.

In letzter Zeit leidet Pat. an periodisch alle 7—10 Tage auftretenden Temperatursteigerungen bis 38,2, verbunden mit Frostgefühl und Blasenschmerzen, die in die Hoden ausstrahlen. Nach 1 Tag verschwinden gewöhnlich alle Beschwerden.

Status: Mittelkräftiger untersetzter Mann von gutem Ernährungszustand. Herz und Lungen o. B. In der rechten Nierengegend eine sehr lange und breite schräg nach vorn unten verlaufende Operationsnarbe. Vorwölbung der rechten Bauchseite. Rechte Niere deutlich vergrößert zu fühlen. Linke Niere nicht zu fühlen. Urin trübe, im Spitzglas hohes Eitersediment; im Sediment massenhaft Leukocyten.

Cystoskopie: Leichte Cystitis. R. Ureter groß, lochartig klaffend. L. Ureter, seichtes Grübchen, kaum zu entdecken, ohne Bewegung. Indigcarminprobe: R. nach 8 Min. gefärbt, L. ganz negativ.

Röntgen: R. Niere groß, ohne Steinschatten, auch Ureter frei. L. Nierengegend zeigt walnußgroßen Steinschatten und daneben schwächere Schatten (Inkrustationen?).

Ureterenkatheterismus: Rechts: trüber Harn, zahlreiche Eiterkörperchen im Sediment, Colireinkultur. Links: Einführung des Katheters nicht möglich.

Pyelographie rechts: Es laufen 20 ccm Kollargollösung ohne jede subjektive Empfindung in das Nierenbecken ein; dann fließt die Lösung am Katheter vorbei in die Blase. Röntgenbild zeigt mäßige Erweiterung des rechten Nierenbeckens. Unter regelmäßigen vorsichtigen Kollargolspülungen des rechten Nierenbeckens wird der Urin klarer, Anfälle treten seltener und schwächer auf. Während der Anfälle ist die rechte Niere nicht auf Druck schmerzhaft, die linke ist überhaupt nicht zu fühlen, auch besteht keine Druckempfindlichkeit der linken Nierengegend. Behandlung mit Coli-Autovaccine (Prof. Hübener). Nach 4 Kollargolspülungen ist der rechtsseitige Nierenurin frei von Coli; im Blasenurin noch Colireinkultur. Nach mehrwöchiger Behandlung der gleiche Befund. Nachdem einige Zeit keine Behandlung stattgefunden hatte, wieder Anfälle mit Blasenschmerzen. Linke Niere nicht zu fühlen. R. Nierenurin dauernd frei von Coli. In der Annahme, daß in der linken Niere noch ein Infektionsherd vorhanden ist

Operation: Freilegung der linken Niere durch lumbalen Schrägschnitt. Enorme Vermehrung des paranephritischen Fettgewebes. Niere zunächst weder zu sehen noch zu fühlen. Nach längerem Suchen wird oben unter dem Rippenbogen ein kleinhühnereigroßer, höckriger, z. T. harter, z. T. prall fluktuierender Tumor getastet, der als cystisch entartete Niere erkannt wird.



Nephrektomie: Gefäße des Nierenstiels auffallend eng. Ureter dünn, aber durchgängig für Sonde. Die Cysten sind mit schmutzig brauner Flüssigkeit gefüllt; Punktion derselben ergibt: Coli in Reinkultur. Vollständiger Verschluß der Wunde durch Naht in üblicher Weise bis auf Gummidrain. Glatter Wundverlauf. Heilung p. p. Urin bleibt zunächst trübe, doch sind die Temperaturen dauernd unter 37°, wärend sie früher immer höher waren. Pat. erholt sich gut. Später (nach der Ent lassung) noch eine Autovaccinebehandlung und einige ambulante Nierenbeckenspülungen rechts, da der Urin wieder vorübergehend Colibacillen enthielt. Seitdem völlige Beschwerdefreiheit und Wohlbefinden, das z. Z. (3 Jahre nach der Operation) noch besteht.

Pathologisch-anatomische Untersuchung des Präparates (Dr. Janssen):

Exstirpierte linke Niere. Maße: 7 : 3 : $2^1/_2$ cm. Gewicht 35 g. Die kleine, unregelmäßig gestaltete höckrige Niere ist teils von derber, teils von prall elastischer Konsistenz. Die Oberfläche weist mehrere kirschkern-pflaumenkerngroße, rundlich ovale Erhabenheiten auf, die durch tiefe, 1 cm breite, radiär gestellte, lange Furchen voneinander getrennt sind. Die mittlere dieser Erhabenheiten ist von besonders auffallender harter Konsistenz, während die beiden an den Polen befindlichen Erhabenheiten elastisch und eindrückbar sind. Schnittfläche: Vom Nierenparenchym ist nichts zu erkennen, an den Polen der Niere befinden sich 2 größere Hohlräume von 2—3 cm Durchmesser. Die am oberen Pol gelegene Höhle ist teilweise angefüllt mit bröckligem, weißem Kitt, während die am unteren Pol der Niere befindliche Höhle keinen Inhalt zeigt. Die Wand ist grauweiß und hat weißliche Auflagerungen.

Die in der Mitte liegende, derbe, $1^1/_2$ cm Durchmesser aufweisende Erhabenheit ist rund, steinhart und von feinkörniger Oberfläche. Das Aufschneiden ist infolge der harten Konsistenz außerordentlich erschwert. Innerhalb dieser Erhabenheit erkennt man eine 0,6 cm weite, unregelmäßig gestaltete Höhle, die mit einer gallertigen, weichen, grauen Masse gefüllt ist. Die Wand ist hart und zeigt lamellösen Aufbau. Zwischen den Polen befinden sich mehrere kleine, mit Kitt angefüllte Hohlräume. Das übrige Gewebe ist teils derb, gegen den Nierenkelch zu von weicher Konsistenz und gelber Farbe.

Gefrierschnitt nach Entkalkung in 2proz. Salpetersäurelösung aus der Höhlenwand und dem benachbarten Gewebe.

Färbung: von Gieson. Die Wand setzt sich zusammen aus einer dicken Schicht vielfach durchschlungenen, mit Rundzellen durchsetzten Bindegewebes. Epithel ist nicht vorhanden. Das angrenzende Gewebe setzt sich aus verändertem Nierengewebe zusammen. Die Gefäße besitzen eine außerordentlich dicke Wandung. Glomeruli sind nicht feststellbar, man findet lediglich vereinzelte hyaline Bildungen von unsicherer Herkunft. Das Kanälchensystem ist erweitert und angefüllt mit hyalinen Massen. Das Zwischengewebe ist verdickt und stark mit Rundzellen durchsetzt.

Diagnose: Chronisch-entzündliche Nierenschrumpfung.

Fall 4. Karl F., 39 Jahre alter Hafenarbeiter, aufgenommen im Eppendorfer Krankenhaus am 5. II. 1901.

Vor 16 Jahren Gonorrhöe überstanden. Vor 2 Jahren angeblich Sturz mit einer schweren Last, die ihm auf die rechte Seite fiel. Im Anschluß an die Verletzung angeblich Blutharnen, weswegen er 6 Wochen in Krankenhausbehandlung war. Seitdem häufig Schmerzen in der rechten Seite, namentlich im Anschluß an körperliche Anstrengungen.

Befund: Mittelkräftiger Mann mit gesunden Brustorganen. Außer einer geringen Druckempfindlichkeit der rechten Nierengegend kein pathologischer Befund. Von beiden Nieren ist — obgleich Pat. ziemlich schlaffe Bauchdecken hat — nichts

zu fühlen. Urin leicht getrübt, enthält Spuren von Eiweiß. Im Sediment zahlreiche polynucleäre Leukocyten, vereinzelte Epithelien, keine Zylinder, keine roten Blutkörperchen, zahlreiche Bakterien.

Cystoskopie: Blasenschleimhaut getrübt. R. Ureterenmündungen vorgewölbt, ohne sichtbare Funktion, linke normal. Ureterenkatheterismus: Links wird klarer, gut konzentrierter Urin (A = 1,35, U = 16,4) rhythmisch entleert. Rechts kein Abfluß. Blutgefrierpunkt zeigt normale molekulare Konzentration.

Röntgenbild zeigt keine Steinschatten. Während des Krankenhausaufenthaltes sind mehrmals krampfartige Schmerzanfälle in der rechten Nierengegend beobachtet, die r. Niere war dabei niemals palpabel, weder an gewohnter Stelle noch sonst irgendwo im Abdomen. Trotz des negativen Ausfalles der Röntgenuntersuchung wird immerhin an die Möglichkeit eines Verschlusses der oberen Harnwege durch einen kleinen Stein gedacht oder einer Hydronephrose, wobei die Frage nach einer etwaigen Lageanomalie der Niere offen blieb.

Operation: (Prof. Kümmell) 1. III. 1901. Lumbaler Schrägschnitt rechts parallel der 12. Rippe. Nach Durchschneidung der Muskulatur und Fascie ist zunächst von einer Niere nichts zu finden. Nach Eindringen der ganzen Hand in die Wundhöhle fühlt man ein kleines nierenähnliches Gebilde hoch oben unter der Zwerchfellkuppe. Um dasselbe dem Auge zugänglich zu machen, muß die 12. Rippe reseziert werden. Nunmehr gelingt es, den kleinen Tumor in die Wunde zu luxieren. Derselbe ist von einer Fettkapsel umgeben, nach deren Spaltung nierenähnliches Gewebe zum Vorschein kommt. Exstirpation des cystischen Tumors nach Abbinden des Stiels. Der Stumpf wird in die Wunde eingenäht, auf denselben ein Jodoformgazestreifen gelegt und nach außen geleitet. Naht der Muskulatur, Fascie und Haut.

Der herausgeschnittene Tumor stellt einen kleinhühnereigroßen, prall gefüllten Sack dar, Maße 5 : 3 : 2. Beim Aufschneiden entleert sich schmutzig braune Flüssigkeit. Die Cyste besitzt eine derbe, außen ziemlich glatte Kapsel, im Innern zeigt sie 3 walnußgroße Kammern, die durch dünne Scheidewände voneinander getrennt sind. Nierenbecken nicht deutlich erkennbar. Von Nierensubstanz ist makroskopisch nichts zu sehen. Pat. hat den Eingriff gut überstanden. Diurese dauernd gut. Heilung per primam.

6. IV. 1901. Nach ungestörter Rekonvaleszenz geheilt entlassen.

Fall 5. Frau T., 56 Jahre alte Arbeitersfrau. Aufgenommen in die chirurgische Universitätsklinik am 10. IV. 1905.

Vater an Lungenleiden gestorben. Sonstige Familienanamnese ohne Belang. Sie selbst hat im Alter von 20 Jahren Scharlach durchgemacht. Seit 10 Jahren leidet sie an Kurzatmigkeit. In den letzten Jahren sollen häufig Kopfschmerzen bestanden haben. Die jetzige Erkrankung begann angeblich vor 1 Jahr. Es sollen im Leib bald hier, bald dort kneifende Schmerzen aufgetreten sein, die nach dem Rücken und Kreuz hin ausstrahlten. Die Schmerzen sollen sich anfallsweise und mehrmals täglich geäußert haben. Pat. war deshalb häufig bettlägerig und hat sich elend gefühlt. Es soll Appetitlosigkeit, Schlaflosigkeit und Stuhlverstopfung bestanden haben. In letzter Zeit sitzen die Hauptschmerzen in der rechten Hälfte des Leibes. Pat. hat auch seit längerer Zeit Blasenbeschwerden. Der Beginn des Urinierens soll schmerzhaft sein. Sie müsse häufig, jedesmal nur sehr wenig Urin lassen.

Befund: Mittelgroße, schwächliche Frau in schlechtem Ernährungszustande. Blasse Gesichtsfarbe. Herzdämpfung normal; Töne leise, dumpf. Puls klein, regelmäßig. Lungen in Ordnung. Palpation des Abdomens ergibt keinen pathologischen Befund. Hin und wieder wird tiefes Eindrücken unter dem rechten Rippenbogen als schmerzhaft angegeben, Niere ist nicht zu fühlen. Urin frei von Eiweiß und Zucker.

Cystoskopie ergibt normale Blasenschleimhaut. Linke Uretermündung deutlich sichtbar, nicht verändert. Katheterismus entleert klaren, eiweißfreien Urin, ohne Sediment. Rechte Uretermündung ist nicht vorhanden.

Röntgenbefund: Unterhalb der rechten 12. Rippe unmittelbar neben den Querfortsätzen der ersten 3 Lendenwirbel, sieht man ein Konglomerat von scharf abgegrenzten rundlichen Konkrementschatten, die halbkreisförmig angeordnet und etwa haselnußgroß sind. Ein eigentlicher Nierenschatten ist nicht zu sehen.

Operation, 16. IV. 1905. Schnitt nach v. Bergmann. Nach Durchtrennung der Weichteile ist zunächst die Niere nicht zu finden. Nach längerem Suchen wird hoch unter dem Rippenbogen ein kleiner, von Fettgewebe umgebener, harter, vielhöckeriger Tumor freigelegt, der mit der r. Niere identisch erscheint. Die Exstirpation macht nunmehr keine größeren Schwierigkeiten. Jodoformdocht in die Tiefe der Wundhöhle. Naht der Muskulatur und Haut.

Beschreibung des Präparates: Die Niere ist auffallend klein (Maße 6,5 : 3 : 2,5) und zeigt eine ausgesprochene fötale Lappung. Tiefe Furchen senken sich zwischen den einzelnen Nierenabschnitten bis zur Hilusgegend, so daß die Niere aus mehreren walnußgroßen Knoten zusammengesetzt erscheint. Der Querschnitt zeigt entsprechend den Vorbuckelungen cystische Hohlräume, die mit einer weißen, kittähnlichen Masse angefüllt sind. Die Hohlräume kommunizieren nicht mit dem kleinen geschrumpften Nierenbecken, dessen Wandung fibrös entartet ist. Die Wände der Cysten bestehen aus derbem, fibrösem Gewebe, von Nierengewebe sind nirgend mehr Spuren nachzuweisen. Das an der Niere befindliche obere Ureterende ist durchgängig.

Das Befinden der Pat. ist in den ersten Tagen p. op. ein befriedigendes. Die ausgeschiedene Harnmenge beträgt 900—1200; kein Albumen. 7 Tage nach der Operation nachts plötzlich Unruhe, Atemnot, Hustenreiz, Schmerzen in der rechten Seite. Temp. 38,9. R. H. U. Dämpfung, Knisterrasseln. Pat. erholt sich zunächst von ihrem Kollaps, Temperaturerhöhung bleibt bestehen. Dämpfung über dem r. Unterlappen nimmt zu, Bronchialatmen. Unter zunehmender Herzschwäche Exitus letalis 14 Tage nach der Operation.

Sektion: Bronchitis purulenta. Rechte Unterlappenpneumonie Nephritis acuta haemorrhagica renis sinistri.



Der Ureterverschluß durch Mesenterialdrüsentuberkulose.

Von

Marinestabsarzt Dr. **Erwin Valentin,**

kdt. zur Chir. Univ.-Klinik Berlin (Geh.-Rat Prof. Dr. Bier).

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 8. August 1921.)

Das Krankheitsbild der tuberkulösen Erkrankung der Mesenterialdrüsen im ileocöcalen Winkel ist in den letzten Jahren besser bekannt geworden und darf wohl jetzt mit Recht, nachdem es mehrfach durch die operative Autopsie nachgewiesen werden konnte, als ein „typisches Krankheitsbild", wie Schmieden in der „Münch. med. Wochenschr." sagte, bezeichnet werden. Es handelt sich dabei um einen Symptomenkomplex, den man am besten dadurch kennzeichnet, daß man ihn mit demjenigen der chronischen Appendicitis vergleicht. Jedoch kommen auch andere Erscheinungen vor, heftige Attacken entzündlichen Charakters mit starker Bauchdeckenspannung, starker Druckschmerzhaftigkeit des Unterleibes, Anhalten von Stuhl und Winden, schwere ileusartige Allgemeinerscheinungen. Diese verschiedenartigen Symptome bringen es mit sich, daß das Krankheitsbild häufiger mit anderen verwechselt wird, die dem Beobachter näher liegen, weil sie häufiger vorkommen und ihr klinisches Bild daher auch geläufiger ist. Das Krankheitsbild stand auf dem Chirurgenkongreß 1914 auf der Tagesordnung. Francke-Rostock hat dort besonders über Mesenterialdrüsentuberkulose und ihre chirurgische Behandlung gesprochen. Die Diskussion, an der sich Bier, Körte, Küttner, de Quervain, Friedrich, Riedel, Müller und v. Hofmeister beteiligten, ergab damals, daß die häufigste Verwechslung mit Appendicitis vorkam, daß aber auch ganz andere Krankheitsbilder, z. B. Gallensteinkolik, vorgetäuscht werden konnten. Danach haben noch Iselin und aus unserer Klinik Keppler und Erkes im Jahre 1919 Abhandlungen über Mesenterialdrüsentuberkulose und die diagnostischen Verwechslungsmöglichkeiten geschrieben. Letztere stellen in einem ihrer Schlußsätze fest, daß „die tuberkulösen Mesenterialdrüsen die verschiedenartigsten intraabdominellen Erkrankungen vortäuschen können. So imponieren die im ileocöcalen Winkel gelegenen, verkästen Drüsen gar nicht so selten als Appendicitis, die im Mesenterium des Dünndarms und im Mesocolon transversum gelegenen als Erkrankungen des Magens und Duodenums".



Aus meiner persönlichen Erfahrung ist mir bekannt, daß Bier in seinen Vorlesungen wiederholt auf die mannigfachen Verwechslungsmöglichkeiten der Mesenterialdrüsentuberkulose hinzuweisen Gelegenheit genommen hat. Darüber, daß diese mit Erkrankungen, welche mit der Niere oder dem Ureter zusammenhängen, in differentialdiagnostische Erwägung gezogen sind, habe ich in der deutschen Literatur, soweit sie mir zugänglich gewesen ist, nichts feststellen können. Deshalb dürfte die Veröffentlichung des folgenden Falles berechtigt erscheinen, der in unserer Klinik von Bätzner beobachtet und operiert wurde, und den er auch in seinem Buche „Diagnostik der chirurgischen Nierenerkrankungen", Verlag Julius Springer, veröffentlicht hat.

Die 22 jährige Kranke stammt aus gesunder Familie und ist selbst früher nicht krank gewesen. Sie wurde am 26. I. 1920 in unsere Klinik wegen Verdacht auf Blinddarmentzündung eingeliefert, nachdem sie seit etwa einem halben Jahre an außergewöhnlich heftigen Koliken, die periodenweise auftraten und ihren Sitz in der rechten Bauchseite hatten, gelitten hatte. Bei nicht erhöhter Körpertemperatur bestand starke Bauchdeckenspannung und ausgesprochene Schmerzhaftigkeit am Mac Burneyschen Punkte, starke Spasmen und fast ileusartige Symptome. Bei der Untersuchung fand sich in der rechten Ileocöcalgegend eine taubeneigroße, harte, leicht bewegliche Geschwulst, welche an sich nicht schmerzempfindlich war. Die Geschwulst war höckrig und steinhart. Gerade aus diesem Befunde heraus wurde bei der Diagnose neben der Annahme eines appendicitischen Tumors sofort an eine verkalkte Mesenterialdrüse gedacht. Waren die Koliken schon auf Grund der Beschreibung der Patientin als solche renalen Ursprungs aufgefaßt, so wurde der Verdacht auf eine Nierenkolik verstärkt, nachdem in der Klinik mehrere Koliken beobachtet werden konnten. Die Schmerzen strahlten nämlich deutlich nach dem rechten Oberschenkel hin aus. Im Anfall gelang es, die geschwollene und heruntergesunkene rechte Niere festzustellen. Der Urin war flockig-getrübt, eiterhaltig, an Menge schwankend zwischen 500 und 1300 ccm. Die mikroskopische Untersuchung ergab im Sediment zahlreiche Erythrocyten, zahlreiche Epithelien der abführenden Harnwege, einige Leukocyten. Eiweiß und Zucker waren nicht vorhanden. Die cystoskopische Untersuchung ergab neben einer geringen Cystitis eitrige, flockige Ausscheidungen aus dem rechten Ureter. Es lag nun nahe, beide objektiven Befunde, den Ileocöcaltumor und die Nierenkolik, in einen ursächlichen Zusammenhang zu bringen, derart, daß sie von einander abhängig gemacht werden mußten. Bei dem nunmehr deshalb ausgeführten Ureterenkatheterismus blieb der Katheter im rechten Ureter 13 cm oberhalb der Blasenmündung stecken und stieß auf ein unüberwindliches Hindernis. Bei der Pyelographie gelang es, an dem Hindernis vorbei 20—25 ccm der Kontrastlösung (Pyelon) einfließen zu lassen und es zeigte sich nun, daß das rechte Nierenbecken stark erweitert und der rechte Ureter in seinem oberen Teile bis zu Bleistiftdicke ausgedehnt war. Außerdem sah man im Röntgenbilde (siehe Abb. 1) einen taubeneigroßen Schatten von maulbeerförmiger Gestalt in Höhe des Zwischenraumes zwischen dem 4. und 5. Lendenwirbel nahe der Wirbelsäule liegen. Unsere Vermutung, daß es sich um eine Mesenterialdrüsenerkrankung und im Zusammenhang mit dieser um eine Nieren- und Uretererkrankung handelte, war nun mit einem Schlage bestätigt. Daß es sich um keinen Ureterstein, an den man nach der Härte der Geschwulst einerseits, nach dem klinischen Symptomenkomplex andererseits und letzten Endes nach dem ersten Röntgenbilde auch denken mußte, handelte, war durch die genaue Deutung der verschiedenen Röntgenbilder gegeben. Die Mesenterialdrüsen zeigen auf der Platte



ein flockiges und infolge ihrer ungleichen Dichte bröckliges Aussehen. Ferner wechseln sie infolge der Beweglichkeit der Därme und ihrer Anhänge ihren Platz und zeigen so bei verschiedenen Aufnahmen verschiedene Lage. An der Diagnose eines Mesenterialdrüsentumors festhaltend, erklärten wir uns die starken Koliken aus einer Obstruktion des Ureterlumens mit hydronephrotischen Anfällen oder mit intermittierender Urinstauung. Dabei bestand die Möglichkeit, daß durch eine Entzündung des periadenitischen Gewebes eine Verklebung des Nachbarschaftsgewebes herbeigeführt war, in welche der Ureter mit hineingezogen wurde oder es

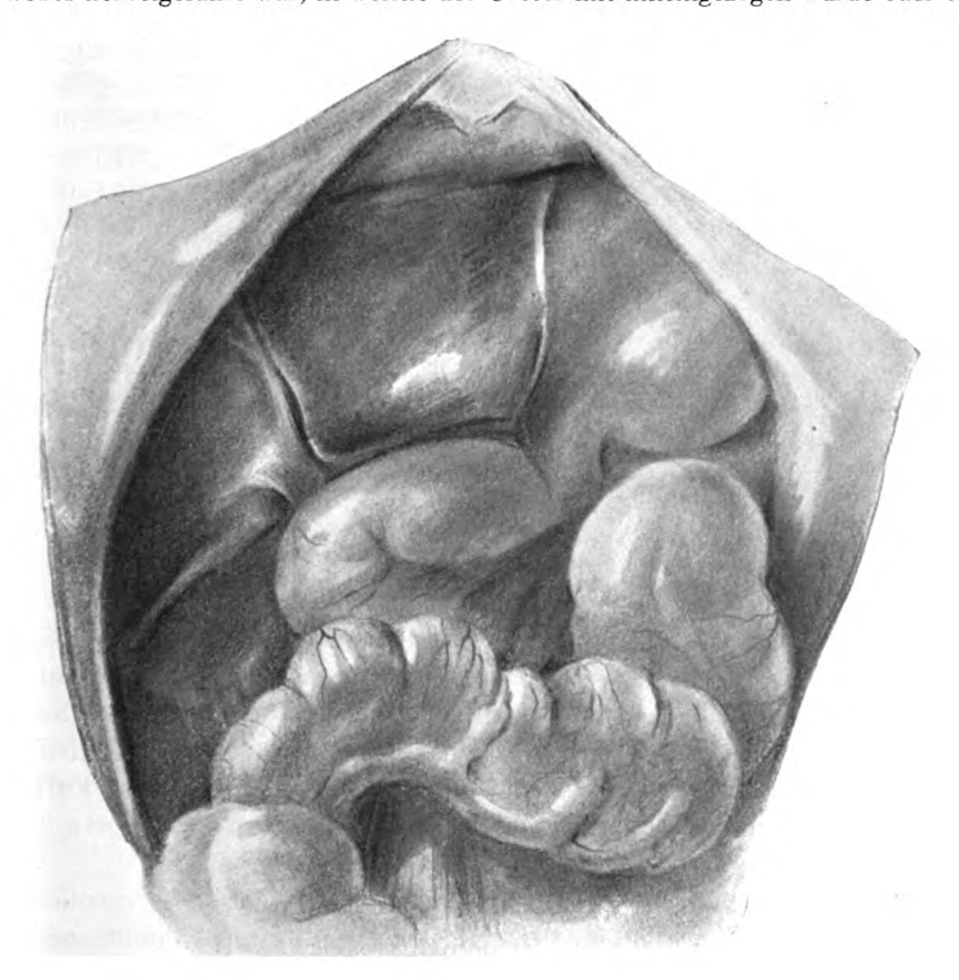


Abb. 1.

handelte sich um eine rein mechanische Kompressiom des Ureters, als deren Folge die Erweiterung des Ureters und des Nierenbeckens eingetreten war.

Bei der Operation am 20. II. 1920 bestand also die Aufgabe, zunächst den Drüsentumor zu beseitigen und dann den Ureter aufzusuchen. Es wurde durch einen Pararectalschnitt auf den Tumor eingegangen. Es fanden sich in Schichten des Mesocolons eingebettet, ein kleinerer und ein größerer Drüsenknoten mit verkästem und verkalktem Inhalt (siehe Abb. 2). Die mikroskopische Untersuchung ergab Tuberkulose. Der Ureter, welcher hart an dem Drüsenkonglomerat zu tasten war, und zu dessen Freilegung das hintere Peritoneum eröffnet werden mußte, war völlig in entzündliches Drüsen- und Schwielengewebe eingebettet. Er war



stark herangezogen und oberhalb der Stelle bis zu Bleistiftdicke erweitert. — Der Wurmfortsatz war frei von entzündlichen Erscheinungen. — Bei glattem Heilungsverlauf erholt sich die Pat. rasch. Die Eiterabsonderung aus der rechten Niere ging sehr schnell zurück. Nachdem wegen der festgestellten rechtsseitigen Nierensenkung am 15. IV. 1920 die Nephropexie nach Hahn-Obalinski ausgeführt war, wurde die Rekonvalenszenz durch eine erneute Kolik unterbrochen, welche aber mit Sicherheit auf die früher bereits festgestellte linksseitige Wanderniere zurückgeführt werden konnte. Wegen der bestehenden Furcht der Pat. vor etwaigen neuen Koliken wurde auf ihren Wunsch auch an der linken Niere am 5. V. 1920 die Nephropexie ausgeführt. Die Pat. ist dann am 19. V. 1920 geheilt und völlig frei von Beschwerden aus der Klinik entlassen worden.

Daß wir mit der rechtsseitigen Operation kausal vorgegangen waren, hatte sich aus der sofortigen Wirkung auf die rechte Niere ergeben. Es blieb auch in der Folgezeit bestätigt. Die Patientin ist von uns im September 1920 und im Juli dieses Jahres nachuntersucht worden. — Nach ihren eigenen Angaben ist sie seit der Operation ohne jede Kolik geblieben und fühlt sich völlig frei von Beschwerden. Sie hat über 20 Pfund zugenommen, sieht sehr wohl und gegen früher fast blühend aus. Eine im September 1920 vorgenommene pyelographische Untersuchung ergab, daß die rechte Niere an normaler Stelle lag, und daß das Nierenbecken kleiner geworden war. Bei einer jetzt im Juni dieses Jahres vorgenommenen Pyelographie mußte der Füllungsversuch wegen Füllungsschmerz schon nach 2 ccm Jodlithium aufgegeben werden. Das Nierenbecken zeigte diese kleine Füllung, war bei der Sondierung leer und es bestand kein Residualharn. Der Urin war klar und frei von pathologischen Bestandteilen.



Abb. 2.

Nach Fertigstellung dieses kurzen Krankheitsberichtes erschien in Heft 7, Band 15 der „Zeitschrift für Urologie“ eine Abhandlung von Kleiber „Über Operation eines Pseudouretersteines“ aus der chirurg.-urolog. Privatklinik von Joseph. Die Beobachtungen beziehen sich offensichtlich auf den von Joseph in der Hufelandischen Gesellschaft vorgestellten und in der Berliner klinischen Wochenschrift 1921, Nr. 2 bereits mitgeteilten Fall. Es handelte sich bei ihm um eine 22jährige Frau, die an schweren einseitigen Koliken und wiederholter Hämaturie litt, bei der das Röntgenbild in der Uretergegend einen Schatten und die Pyelographie ein erweitertes Nierenbecken zeigte. Es wurde zunächst an einen Ureterstein gedacht, weshalb Joseph ja auch von Pseudoureterstein spricht, dann aber besonders auf Grund des röntgenologischen Befundes eine Mesenterialdrüsentuberkulose angenommen.



Wenn ich unsere Ergebnisse zusammenfasse, so bedarf das klinische Krankheitsbild der Mesenterialdrüsentuberkulose noch einiger Ergänzung und Erweiterung. Francke und mit ihm eine Reihe der vorgenannten Diskussionsredner stellten die Forderung auf, daß nach Sicherung der Diagnose durch Anamnese, Befund, Pyelographie und Röntgenbild die Mesenterialdrüsentuberkulose operativ beseitigt werden müsse, einerseits in Anbetracht der großen Beschwerden, welche die Erkrankung verursacht, andererseits in Anbetracht der Gefahr einer allgemeinen Tuberkuloseinfektion, welche der Durchbruch einer tuberkulösen Drüse in die freie Bauchhöhle nach sich ziehen könnte. — M. E. muß diese Forderung noch dahin ergänzt werden, daß auch dann, wenn eine krankhafte Beziehung der Mesenterialdrüsentuberkulose zum Ureter nachgewiesen ist, eine Operation notwendig ist. Diese Beziehung, schon durch die Topographie durchaus verständlich, erscheint nach den vorstehenden Beobachtungen gefährlich, weil eben durch die periadenitische Adhäsion oder durch direkte Obstruktion des Ureterlumens eine deletäre Wirkung auf die Niere eintreten kann.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik in Berlin.)

Die Verlagerung des Harnleiters, seine Verlängerung und seine Verkürzung, und deren diagnostische Bedeutung.

Von

Prof. Dr. **Eugen Joseph,**

Leiter der urologischen Abteilung der Berliner Chirurgischen Universitätsklinik.

Mit 8 Textabbildungen.

(Eingegangen am 8. August 1921.)

Von allen chirurgischen Erkrankungen der Harnorgane bereitet der Nierentumor der rechtzeitigen Erkenntnis die größten Schwierigkeiten und entzieht sich trotz der verfeinerten urologischen Diagnostik nicht selten so lange unserer Beobachtung, bis eine operativ radikale Beseitigung kaum noch angängig ist. Mit feinem Gefühl hat schon Nitze die diagnostischen Schwierigkeiten gegenüber dem Nierentumor empfunden und, von dieser Empfindung getragen, die Forderung aufgestellt, welche also so alt ist, wie die Cystoskopie selbst, daß jede Hämaturie, welche nicht auf Grund des Urinbefundes und der klinischen Untersuchung, des erhöhten Blutdruckes, der verbreiterten Herzgrenze als einwandfrei nephritisch gelten muß, durch genaue cystoskopische Kontrolle auf ihre Einseitigkeit und ätiologische Zugehörigkeit zu der bekannten Trias, Stein, Tumor oder Tuberkulose zu prüfen ist. Vor Jahrzehnten gelehrt, hat sich diese Forderung in der ärztlichen Praxis immer noch nicht eingebürgert. Hierfür gebe ich zwei Beispiele wieder:

Ein 43 jähriger Musikverleger wurde wegen Hämaturie vom Hausarzt einem unserer hervorragendsten internen Mediziner vorgestellt. Auf Grund der Untersuchung wurde der Pat. in der Annahme einer Nephritis nach dem Süden geschickt. Dort angekommen, überfiel den Pat. eine derartig starke Blutung, daß er mehrere Monate liegen bleiben mußte, ehe er transportfähig wurde. Nach seiner Rückkehr wies der Pat. eine beträchtliche Geschwulst in der rechten Nierengegend auf. Das ziemlich weit vorgeschrittene Hypernephrom ließ sich zwar noch ausschälen, richtete jedoch den Pat. in kurzer Zeit durch Metastasen zugrunde.

Ein 60 jähriger nordamerikanischer Ingenieur bekam einige Tage, bevor er nach Europa reisen wollte, eine leichte Hämaturie. Ein bekannter New Yorker Spezialist, welchen der Pat. konsultierte, ließ eine Röntgenaufnahme machen und gestattete, da kein Stein gefunden wurde, die Überfahrt. Einige Monate später wiederholte sich in Holland die Blutung und führte dort zur richtigen Erkenntnis und Therapie, d. h. zur Entfernung eines weitvorgeschrittenen Hypernephroms. Wieder einige Monate später sah ich den Pat. in Berlin. Damals hatte er bereits Hämoptöe. Da offenbar Lungenmetastasen in Bildung begriffen waren, drang ich auf eine rasche Rückkehr nach Amerika, wo der Pat. kurze Zeit später verstarb.



Bei dem außerordentlich bösartigen Charakter der Hypernephrome, wie überhaupt der Nierengeschwülste, hat eine Operation nur Aussicht auf Erfolg, wenn die Geschwulst im ersten Beginn entdeckt und beseitigt wird. Es ist deshalb Pflicht des Arztes und besonders des zugezogenen Konsiliarius, in allen Fällen von Hämaturie, welche nicht einwandfrei nephritischen Ursprungs ist, auf eine genaue spezialistische Untersuchung zu dringen. Eine unklare Therapie auf unklarer Grundlage kann durch Verzögerung des notwendigen chirurgischen Eingriffs schweren Schaden bringen. Oft wird schon durch die einfache cystoskopische Beobachtung einer einseitigen Blutung der Gedankengang von einer Nephritis abgelenkt und in der Richtung auf eine rein örtliche Erkrankung zurecht gewiesen. Das Alter der Patienten, eine genaue Abtastung der Nierengegend, das Fehlen von Steinschatten im Röntgenbild und von Tuberkelbacillen im Urin machen den Verdacht noch dringender.

Wie verhängnisvoll die Nichtbeachtung der Hämaturie sein kann, sieht man bei dem weiblichen Geschlecht. Frauen sind in dieser Beziehung viel sorgloser als Männer und durch das Symptom wenig beunruhigt, da sie zunächst die Genitalien für die Quelle der Blutung halten und es deshalb nicht notwendig finden, den Arzt um Rat zu fragen. So erklärt sich nach Israel die Tatsache, daß die weiblichen Patienten einen bedeutend höheren Prozentsatz an innoperablen Nierengeschwülsten liefern als die männlichen (48% gegen 20%).

Leider ist das immerhin alarmierende Symptom der Hämaturie eine durchaus nicht regelmäßige Begleiterscheinung des Nierentumors. Die Geschwulst kann sich bis zu beträchtlicher Größe entwickeln, ehe die Blutung einsetzt. Der Tumor wächst — ein für Hypernephrome typischer Vorgang — von oberem Nierenpol sich entwickelnd, in die Zwerchfellkuppel hinein, schlägt aber erst spät Zapfen oder streut versprengte Inseln in das Nierenparenchym, welche zur Hämaturie Anlaß geben. Lange bevor die Blutung eintritt, kann die Geschwulst durch Verwachsung mit der Nachbarschaft, Thrombose der Venen, Infiltration der Drüsenketten inoperabel geworden sein. Bisweilen fällt dem Patienten selbst die Geschwulstbildung und Auftreibung des Leibes auf, ohne daß der Urin sich verändert und blutig wird. Deshalb wird immer bei der Erkenntnis des Nierentumors die Palpation, welche Israel ausgebildet und für deren technische Ausführung er besondere Vorschriften erlassen hat, trotz der Verfeinerung der urologischen Diagnostik eine beträchtliche Rolle spielen. Sobald einmal der Tumor nachgewiesen ist, wird ärztlicherseits gewöhnlich sofort die Niere als Ausgangspunkt in Betracht gezogen. Durch die bimanuelle Palpation von der Lendengegend und vom Bauche aus läßt sich das charakteristische Ballottement renal und damit die Geschwulst mit Sicherheit als Nierentumor nach-



weisen. Leider ist ein einwandfreier Palpationsbefund gewöhnlich nur bei einigermaßen schlanken Personen mit Sicherheit möglich, Fettleibige und muskelstarke Patienten bereiten der Palpation oft erhebliche Schwierigkeiten, welche man durch vorausgeschickte Heißluftbäder des Rumpfes oder durch Abtastung im heißen Wasserbade vermindern, aber nicht beseitigen kann.

Nun sollte man meinen, daß uns in diesen unklaren Fällen der Ureterenkatheterismus und die funktionelle Nierendiagnostik weiter bringt. Das ist aber sehr oft nicht der Fall. Jeder, der auf diesem Gebiete Erfahrung hat, sah Fälle, bei denen der abgesonderte Urin auf der Tumorseite ganz normal, insbesondere blutfrei und die Funktion unverändert war. Da der Tumor, namentlich wenn es sich um ein Hypernephrom handelt, vom oberen Pol der Niere entspringend, sich in die Zwerchfellkuppel entwickelt, im übrigen aber das Organ vielfach nicht zerstört, so ist der normale Urinbefund und die normale Abwicklung der Funktion durchaus verständlich. Eine Veränderung ist aber so gut wie immer zu erwarten. Die Niere wird durch den wachsenden Tumor aus ihrer Lage gedrängt oder wenigstens teilweise verschoben. Es besteht deshalb die Aussicht, durch die Pyelographie, durch den Nachweis der Verdrängung des Nierenbeckens, die Geschwulst in ihrem renalen Ursprung sicher zu stellen. In der Tat ist für viele Fälle die Pyelographie ein ausgezeichneter Weg zur Ermittlung versteckter und erscheinungsloser Nierentumoren. Daß auch sie nicht den absolut sicheren Beweis erbringt, zeigte mir ein Fall, in dem der Palpation nach der fragliche Tumor eher als Leber- wie als Nierentumor anzusprechen war. Die Pyelographie zeigte einen auffälligen Tiefstand des fingerhutähnlichen Nierenbeckens dicht in der Höhe des Darmbeinkammes. — Auf dieser Basis stellte ich die Diagnose Nierentumor. Die Diagnose war falsch. Es lag ein Lebertumor bei gleichzeitigem, zufälligem, wahrscheinlich angeborenem Tiefstand der Niere vor. Ich glaube allerdings, daß ich nach meinen jetzigen Erfahrungen über die Verlagerung des Harnleiters bei Nierentumoren nicht die Diagnose Nierentumor auf Grund des pyelographischen Bildes gestellt hätte, da die gleich zu besprechende Ablenkung des oberen Harnleiterabschnittes fehlte. Ich muß zunächst jedoch einige anatomische Bemerkungen vorausschicken.

Der normale Harnleiter macht eine Anzahl teils in sagittaler, teils in frontaler Ebene verlaufene Krümmungen auf dem Wege vom Nierenbecken zur Blase durch. Durch die sagittalen Krümmungen paßt sich der Harnleiter dem Verlauf der Wirbelsäule an. In der Pars abdominalis besteht eine anfangs leichte sagittale Krümmung nach vorn entsprechend der Lordose der Lendenwirbelsäule. Beim Eintritt in das kleine Becken biegt der Harnleiter nach hinten in die Kreuzbeinhöhlung um. Schließlich wendet sich der Ureter der Steißbeinkrümmung ent-



sprechend scharf nach vorn und zugleich etwas nach oben, um die Blase zu erreichen. Diese sagittalen Krümmungen, auf welche die Anatomen großen Wert legen, haben für unsere diagnostisch-chirurgischen Zwecke geringe Bedeutung. Sie sind überdies nach Einführung des schattengebenden Röntgenkatheters nur im stereoskopischen Bilde nachweisbar.

Uns interessieren mehr die in frontaler Richtung verlaufenden, schon durch die einfache Röntgenaufnahme sich darstellenden Harnleiterkrümmungen. Es gibt deren zwei: Eine (s. Abb. 1) in der Pars abdominalis mit medianwärts vorspringender Konvexität und eine in der Pars pelvina mit lateralwärts vorspringender Konvexität. Beide erklären sich leicht; die erstere durch den Übergang des Harnleiters in den medianwärts gelegenen Nierenkörper, die zweite dadurch, daß der Harnleiter, der seitlichen Beckenwand folgend, unterhalb der medianwärts vorspringenden Vasa iliaca wieder lateralwärts ausbiegt. Diese zweite Krümmung kann durch alle Affektionen im kleinen Becken erheblich beeinflußt werden und hat von jeher deshalb das Interesse der Gynäkologen erweckt, welche die Erfahrung machten, daß durch gutartige wie bösartige Geschwülste der Ureter vielfach aus seinem normalen Verlauf abgelenkt wird.

Für uns ist hauptsächlich die obere frontale Krümmung wichtig. Sie ist normalerweise sehr seicht, wird durch den eingeführten Ureterkatheter gestreckt und fast ausgeglichen. Sie stößt gegen die Achse des Nierenbeckens, als welche wir eine schräg von oben nach unten außen verlaufende Verbindungslinie zwischen den Spitzen des Calix superior und Calix inferior annehmen, in einer normalerweise ganz bestimmten Winkelstellung. Der untere Mündungswinkel beträgt 45°, der obere 135°. Durch den Druck einer Geschwulst kann der obere Ureterabschnitt umgebogen und abgelenkt werden. Er kann in extremen Fällen um 90° gedreht gänzlich quer verlaufen (s. Abb. 2) und dadurch eine senkrechte Stellung zur Körperlängsachse einnehmen. Auch die Nieren werden dann gewöhnlich aus ihrem normalen Lager nach unten und außen herausgewälzt. Die Kelche sehen infolge der Drehung nach abwärts. Das ganze Organ steht als Fortsetzung des in derselben Richtung abgelenkten Harnleiters genau quer zur Körperrichtung.

Der Druck des Tumors beeinflußt auch noch den Verlauf des nächsten Harnleiterabschnittes. Er, der sonst geradlinig neben der Wirbelsäule verläuft, gerät in die pathologische Krümmung hinein. Er wird über die Mitte der Wirbelsäule nach innen gedrängt und stark gekrümmt. Die obere Harnleiterhälfte beschreibt sonst innen unter dem Einfluß der Geschwulstkompression, welche sich von oben nach außen unten geltend macht, einen großen Bogen. Seine ideale Sehne zieht sich ungefähr von der letzten Rippe bis in die Gegend der Sacroiliacalverbindung. Die Höhe der Krümmung liegt mitten über der Wirbelsäule.

Hydronephrosen und Cystennieren verbiegen trotz ihrer Schwere, mit der sie am Harnleiter hängen, wie eine Traube am Stiel, den Harnleiter nur wenig. Die beschriebene, für Tumor charakteristische Verbiegung kommt wahrscheinlich durch den aktiven Druck der wachsenden Geschwulst zustande.

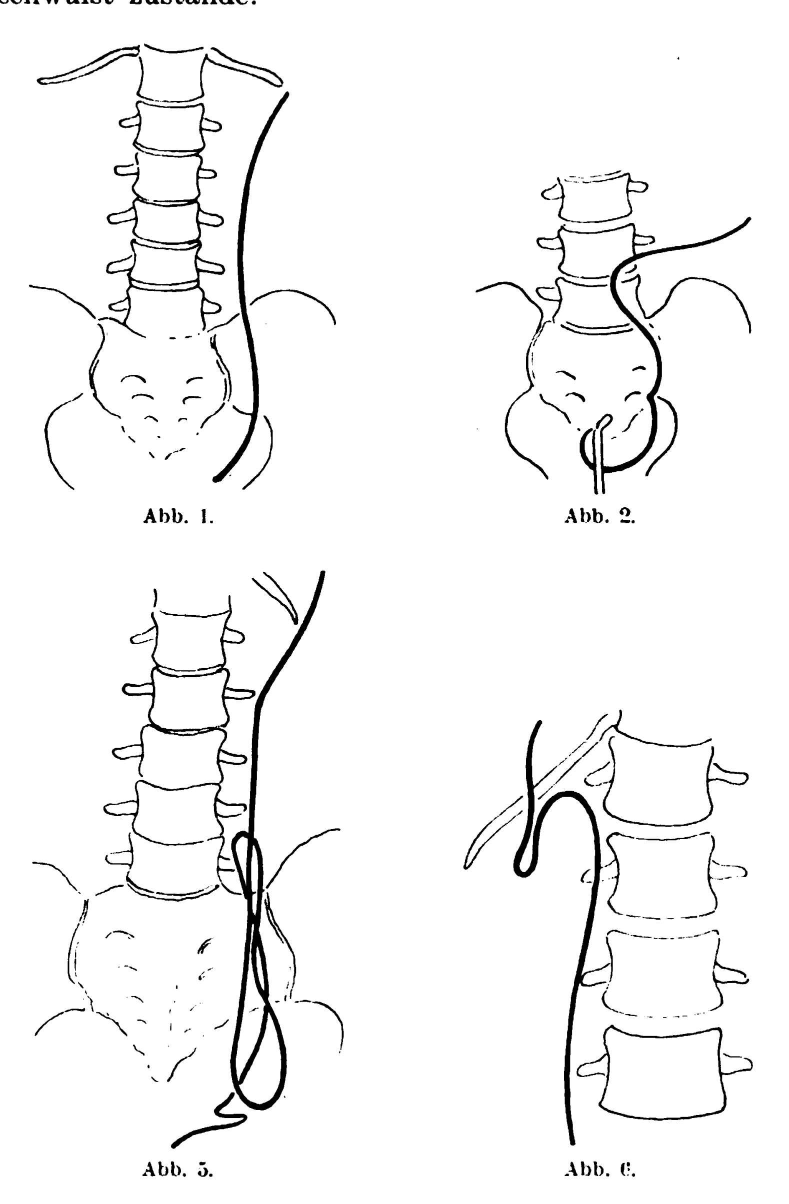


Abb. 1. Abb. 2.

Abb. 3. Abb. 6.

In einem einzigen Fall habe ich die Beobachtung gemacht, daß die Verschiebung des Harnleiters genau in der umgekehrten Richtung erfolgte (Abb. 3). Es handelte sich um retroperitoneale Metastasen eines Hodensarkoms. Hier entwickelte sich offenbar die Neubildung von unten innen nach oben außen, bog den Harnleiter, gleich nachdem er das Becken verlassen hatte, von der Wirbelsäule ab gegen die Seite

hin, hob den obersten Harnleiterabschnitt samt der Niere in die Höhe und im Bogen über die letzte Rippe hinüber. Wie ein Turner, der die Flanke über dem Reck macht, lag die völlig quergestellte Niere über der letzten Rippe. In einem großen, mit der Konvexität nach außen gerichteten Bogen zog der Harnleiter zur verlagerten Niere.

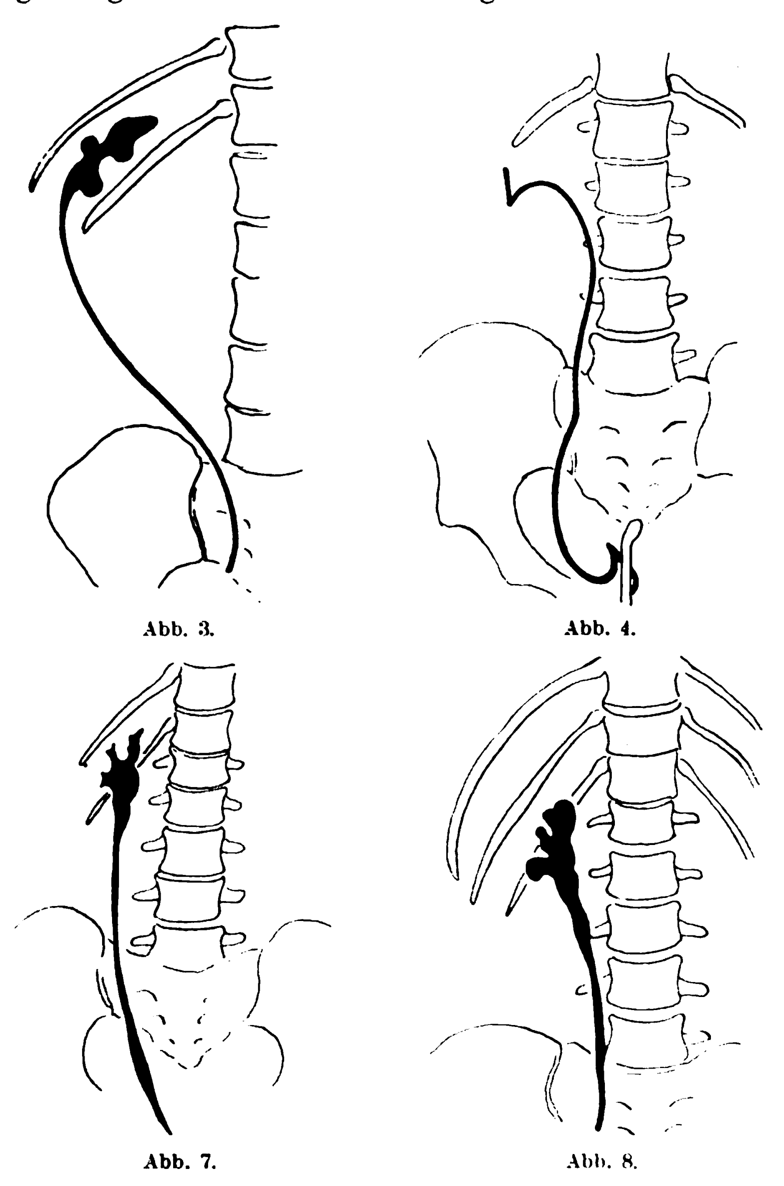


Abb. 3. Abb. 4.

Abb. 7. Abb. 8.

Natürlich wird durch solche enorme Verschiebungen auch die Länge des Ureters beeinflußt. Sie wird von den Anatomen verschieden angegeben; die einen schätzen den linken Harnleiter auf 30, den rechten auf 29 cm. Andere geben die Durchschnittslänge auf 26 cm an. Im urologischem Sinne ist der Harnleiter jedenfalls kürzer und im allgemeinen mit 25 cm zu bemessen. Wie man sich durch Einführung gestreifter, in



Zentimeter eingeteilter Harnleiterkatheter durch Ureterenkatherismus, Füllung des Nierenbeckens mit schattengebender Substanz und nachfolgende Röntgenaufnahme überzeugen kann, erreicht man durchschnittlich nach Einführung von 25 cm Ureterkatheter das Nierenbecken. Der Harnleiter ist im urologischen Sinne vermutlich deshalb kürzer, als im anatomischen, weil ein Teil der Windungen sich unter dem Einfluß des eingedrungenen Katheters ausgleicht und der Harnleiter sich über dem Katheter, wie über einen Mandrin, in Falten legt. Jedenfalls soll man stets, wie schon Völker betont hat, darauf achten, in welcher Länge der Ureterkatheter ohne Anwendung von Gewalt sich in den Ureter einführen läßt, und falls auffällige Katheterlängen im Innern des Ureterrohres verschwinden, durch Röntgenaufnahme ermitteln, wo der überschüssige Katheter Platz gefunden hat (s. Abb. 4, 5, 6). Man erhält alsdann oft merkwürdige Aufschlüsse, so z. B., daß er sich im erweiterten Harnleiter umgekrempelt hat und in Schleifen gelegt, oder daß er sich im Nierenbecken aufgerollt hat. Auf diese Weise läßt sich mit einer einfachen Röntgenaufnahme ein ausgezeichneter plastischer Aufschluß über Veränderungen des Ureters und Nierenbeckens gewinnen.

In anderen selteneren Fällen ist der Ureter tatsächlich durch Dehnung zu lang geworden und nimmt deshalb auffällig große Katheterlängen auf (35 cm und mehr). Aus einer natürlichen Lage abgedrängt, kann er den Umweg nur durch Längendehnung überwinden. Diese Dehnung kommt fast ausschließlich unter dem Einfluß eines wachsenden malignen Tumors zustande (Abb. 2 und 3).

Umgekehrt verkürzt sich bei Tuberkulose unter dem Einfluß perinephritischer, sich auf den Harnleiter direkt fortsetzender Schrumpfung das Ureterrohr sehr beträchtlich (17 cm und weniger, Abb. 7 und 8). Diese Verkürzung findet cystoskopisch ihren Ausdruck in der veränderten Gestalt des Ureterhügels, welcher sich aus einem vorgestreckten Bürzel in einen eingezogenen Krater wandelt. Am renalen Harnleiterende zeigt sie sich pyelographisch in der Umwandlung der renalen Harnleiterkrümmung in einen geraden starren, direkt als Ausläufer des Calix superior nach abwärts ziehenden Strang.



Schädelknochen und Gehirn.

Von
Professor Dr. **Tilmann.**

(Chirurgische Universitätsklinik Köln-Lindenburg.)

(Eingegangen am 25. Juli 1921.)

Das empfindlichste Organ des menschlichen Körpers, das Gehirn, ist von einer starken Knochenmasse eingeschlossen, die an der oberen Rundung, an der Stirn und am Hinterhaupt, eine gleichmäßige Form hat. Sie wird gebildet durch Knochenplatten, die an der Schädelbasis durch starke Knochenvorsprünge unterbrochen sind. Diese Knochen bilden zunächst einen starken Schutz für das Gehirn. Eine Knochenverletzung des Schädels braucht zunächst das Gehirn nicht in Mitleidenschaft zu ziehen. So sah ich selbst einen Jungen, der von einem Wagen überfahren war, bald darauf in meiner Sprechstunde. Das Rad eines Autos hatte seinen Kopf überfahren. Er war dann aufgesprungen und kam zu Fuß zu mir. Als ich ihn untersuchte, fiel mir der difforme Kopf auf. Als ich dann den Schädel betastete, konnte ich die Knochen krachend aneinanderreiben, in die das ganze Schädeldach zersprengt war. Das Hirn war völlig intakt geblieben. Hier war der Schädel zwischen dem Wagenrad und dem Straßenpflaster gequetscht worden und sollte platt gelegt werden. Die Gewalt war mit der Zertrümmerung des Zusammenhanges der Knochen erschöpft. Dem gegenüber stehen andere Fälle, die z. B. durch Fall und Aufschlagen des Schädels auf hartes Pflaster verunglücken. Hier kann bei völlig intaktem Knochen eine so schwere Hirnerschütterung vorliegen, daß bald der Tod eintritt. Zwischen diesen beiden extremen Fällen bewegen sich alle die tausend Variationen von Schädel- und Hirnverletzungen, die wir täglich beobachten. Hier gibt es kein Schema, jedes Trauma hat die, durch die Art des Ablaufs derselben, durch die Art der einwirkenden Gewalt bedingten Variationen. Wenn wir drei klinische Begriffe, die Commotio, Compressio und die Contusio unterscheiden, so soll damit nur gesagt sein, daß es einzelne Typen der Hirnläsion gibt, die mal rein vorkommen können, meist aber sich miteinander kombinieren. Der Schwerpunkt wird immer der sein, ob das Gehirn verletzt ist oder nicht. Mit der Verletzung sind nun alle Folgen derselben noch nicht erledigt. Der Heilungsvorgang ist ein sehr langsamer und komplizierter. Wenn nur

der Knochen verletzt ist, so schließt sich an das Trauma ein langwieriger Reparationsprozeß an, und es entsteht jetzt die schwierige Frage, wie verhält sich das Hirn zu dem in seiner nächsten Nachbarschaft verlaufenden Prozeß, beteiligt es sich dabei, wird es mitgeschädigt, oder ist es infolge seiner Unversehrtheit bei dem Trauma für alle Zeiten vor weiteren Schädigungen durch die weiteren Folgen der Verletzung bewahrt. Umgekehrt, ist nur das Gehirn geschädigt bei unversehrtem Knochen, wird dieser nicht später in den Bereich der Reparationsvorgänge mit hineingezogen, oder bleibt er dabei unberührt?

Bei dieser Fragestellung treten zahlreiche weitere wissenschaftliche Probleme auf. Ebenso wie bei Traumen steht es auch bei allen anderen Erkrankungen des Gehirns und des Knochens. Wie verhält sich das Gehirn bei den zahlreichen sonstigen Erkrankungen der Schädelknochen, bei der Osteomyelitis, der Tuberkulose und den chronischen entzündlichen Erkrankungen der Schädelknochen, sowie der Geschwülste. Andererseits, wie reagiert der Knochen bei allen nicht traumatischen Erkrankungen des Gehirns, bei meningitischen und encephalitischen Prozessen, bei Hirntumoren, bei Volumenzunahme und bei Volumenverminderung des Hirns. In der Literatur findet man nicht viel über diese Frage, da die pathologischen Befunde am Gehirn oft so wenig auffallend sind, daß sie übersehen werden, und Befunde an Lebenden nicht zahlreich vorliegen. Auch beschränkt sich die Beteiligung des Hirns oft nur auf klinische Symptome, die keine anatomische Basis haben. Deshalb kann nur das Zusammenarbeiten des Klinikers mit dem Pathologen in dieser so schwierigen Materie Klarheit bringen.

Die einfachsten Fälle sind die, bei denen ein Trauma des Knochens vorliegt, und eine Hirnerkrankung nachzuweisen ist.

Ein Mann von 25 Jahren erlitt vor 10 Jahren ein Trauma durch Fall auf hartes Pflaster; 6 Jahre völlig gesund. Dann zunächst Absencen, dann allgemeine epileptische Anfälle, schließlich psychische Störungen. Bei der Einlieferung Kopfschmerz, Schwindel, Ohnmacht, Sedes insciae, Stupor, Nachlaß des Gedächtnisses, Schwinden der Lebensfreude, melancholische Depression, unruhiger Schlaf, beginnende Stauungspapille. Bei der Operation fand sich eine flache Depression über dem linken Stirnhirn. Der Knochen war hier 9 mm dick, aber nur an umschriebener Stelle. Am Hirn Ödem des Subarachnoidealraums, das nach multiplen Incisionen abfloß. Der Knochen wurde bis ins Gesunde entfernt. Es trat volle Heilung ein. Die chronische, über Jahre sich erstreckende Knochenentzündung hatte die Hirnrinde gereizt, so daß es zu einer chronischen Arachnitis kam, die sogar zu Stauungspapille führte. Die Entfernung nur des erkrankten Knochens führte zur Heilung.

Während in diesem Falle die Beteiligung des Gehirns in einer Meningitis serosa bestand, war in einem anderen das Gegenteil der Fall.



Ein 31 Jahre alter Mann wurde bei einem Überfall 1901 mit dem Hinterkopf gegen ein Tor gestoßen. 1902 epileptische Anfälle, d. z. T. als psychische Epilepsie auftraten. 1920 Operation an der noch schmerzhaften Knochenstelle. Der Knochen war bis zu 12 mm verdickt, am Rand als Sklerose und in der Mitte einfache Spongiosahyperplasie. Am Hirn fand sich feste Verwachsung der Hirnhäute mit dem Gehirn, in ihr zahlreiche weiße Herde, die als Narben zu deuten waren.

Dieser Befund war dem vorher geschilderten gerade entgegengesetzt, hier narbige Schrumpfung der vorher gereizten Hirnhaut, dort Meningitis serosa, Aber in beiden Fällen war eine Beteiligung des Gehirns nachzuweisen. Diese ist aber nicht notwendig erforderlich.

Ein Student, 22 Jahre alt, litt an 3—4 wöchentlich auftretenden epileptischen Anfällen seit etwa 6 Jahren. Bei der Untersuchung fand sich eine schmerzhafte Stelle am Hinterhaupt. Bei der Freilegung zeigte sich eine talergroße Stelle des Knochens blaurot verfärbt, so daß eine Osteosarkom vermutet wurde. Die Untersuchung ergab aber einen osteoporotischen Prozeß, der zur Bildung von Hohlräumen im Knochen geführt hatte, die mit Blut angefüllt waren. Der Knochen wurde entfernt. Am Hirn waren normale Verhältnisse. Nachträglich konnte festgestellt werden, daß in der Jugend eine Schaukel gegen das Hinterhaupt geflogen war und hier eine Quetschung gemacht hatte. Dieses Trauma hatte einen jetzt 17 Jahre dauernden chronischen Entzündungsprozeß veranlaßt, der durch Reizung der Hirnrinde epileptische Anfälle gesetzt hatte.

Dieser Verlauf ist nicht etwa abhängig von dem eigentümlichen Charakter der Knochenerkrankung. In einem Falle trat nach Auffallen eines Ziegelsteines auf den Kopf nach 4 Jahren Epilepsie auf, als deren Ursache nach weiteren 7 Jahren eine stark wellige Knochenverdickung festgestellt und beseitigt wurde.

Ebenso lag die Sache bei einem Postbeamten, der einen Fall auf das Hinterhaupt erlitt, nach 7 Jahren Epilepsie bekam, als deren Ursache nach weiteren 5 Jahren eine unregelmäßige Knochenverdickung bis zu 11 mm beseitigt wurde bei normalem Gehirn. Diese in beiden Fällen bestehende Osteosklerose ist wohl das Endprodukt des chronischen Prozesses, wie aus einem weiteren Falle geschlossen werden kann, bei dem nach einem Trauma schon nach 3 Monaten Epilepsie auftrat, als deren Ursache eine lokale Knochenhyperplasie beseitigt wurde, die zu einer spongiösen Verdickung bis zu 10 mm geführt hatte.

Diese Beispiele sind alle so gewählt, daß eine Infektion von außen ausgeschlossen war, so daß die im Knochen ablaufenden Prozesse eigentlich nur als reaktiv regeneratorische aufzufassen sind. Daß aber die Ansicht, daß auch solche reparatorische Prozesse das Gehirn reizen können, richtig ist, zeigt der Erfolg, da bei allen Heilung, bei einigen wegen zu kurzer Beobachtung vorläufige Heilung eingetreten ist.

Ganz anders ist der Verlauf bei septischen bzw. infektiösen Prozessen in den Schädelknochen. Ich führe da 4 Fälle von Osteomyelitis der Schädelknochen an, die ganz anders verliefen.

Bei einem 31 Jahre alten Eisenbahnbeamten wurden im Januar 1918, im Juli 1918 und im Juni 1920 osteomyelitische Sequester aus der Schädeldecke entfernt. 3 Jahre nach der ersten Operation kam der erste epileptische Anfall.

Ein 19 Jahre alter Anstreicher erlitt im Alter von 6 Jahren einen Fall auf den Kopf. Nach 8 Tagen ein epileptischer Anfall, der sich monatlich, schließlich täg-



lich wiederholte. Nach 13 Jahren Operation. Der ganze Schädelknochen war bis zu 11 mm verdickt, blutete sehr stark, zeigte stecknadelkopfgroße Sequester. Die an beiden Schädelseiten erfolgte Operation konnte den Herd nicht umschneiden und es blieb jeder Erfolg aus. Die Arachnoidea war ödematös.

Ein Mädchen von 21 Jahren litt seit dem 10. Lebensjahre an Epilepsie, die als genuine aufgefaßt wurde. Nach 11 Jahren wurde als Grund ein Erweichungsherd im Knochen festgestellt, der operiert wurde. In stark sklerotischer Umgebung, bei einer Dicke von 13 mm war ein weicher Knochenherd, der mit dem Löffel ausgekratzt wurde. Ein zweiter ähnlicher Herd lag im linken Scheitelbein, der auch beseitigt wurde. Keine Lues.

Ein Mann von 45 Jahren hatte seit 20 Jahren einen osteomyelitischen Herd auf der Schädelhöhe, und seit 10 Jahren litt er an Epilepsie. Nach Entfernung des Knochens fand sich darunter in der Arachnoidea, genau dem Umfang der Knochenerkrankung entsprechend, eine Cyste mit starren Wandungen, die mit Netz gefüllt wurde. Dann Schluß der Wunde. Zunächst Erfolg. Später Wiederkehr der Anfälle.

Bei diesen 4 Fällen hat es sich um infektiöse, aber sehr chronisch verlaufende Fälle gehandelt. Die Entfernung der Herde hatte nur den Erfolg der Besserung, die sogar meist nicht lange anhielt. Die Dauer des Intervalls bis zum Eintreten der epileptischen Anfälle war die gleiche bis zu 10 Jahren, aber die Hirnveränderungen waren wohl so manifest, daß eine Heilung nicht eintreten konnte. Man muß das wohl so deuten, daß bei den zuletzt erwähnten 4 Fällen die Infektion direkt auf das Hirn übergegriffen hat, während bei der ersten Serie von Fällen nur eine nachbarliche sympathische Beteiligung der Hirnrinde an den Knochenprozessen vorlag, die abklang, als diese selbst entfernt wurden. Die Infektion hat dauernde Zerstörungen gesetzt, die nicht repariert werden konnten, so daß keine Heilung eintrat.

Nach diesen Erwägungen tritt die Frage in den Vordergrund, auf welchem Wege die Übertragung des Reizzustandes in den Schädelknochen auf das Gehirn stattfindet. Eine Verbindung besteht hauptsächlich durch die Venen. Von den Venensinus gehen dicke Emissarien durch die Knochen bis ins Unterhautgewebe. Außerdem stellen die Venae diploeticae und subcutaneae direkte Verbindungen mit dem Sinus dar. In ihrer Begleitung verlaufen Nerven und Lymphgefäße, so daß eine ausgiebige direkte Verbindung vorhanden ist. Außerdem wissen wir, daß z. B. beim Unterschenkel und Unterarm Erkrankungen des einen Knochens stets von entzündlichen Reizzuständen an dem anderen Knochen begleitet sind. Auch besteht bei jeder Erkrankung der Brustwandknochen und der Lungen eine mehr oder weniger starke Beteiligung der Pleura, so wie bei Erkrankungen der Bauchorgane eine Affektion des Bauchfells stattfindet. Eine ausreichende Verbindung zur Erklärung des Zusammenhanges von Knochenerkrankungen mit den Hirnhäuten besteht also.

Schwierig wird die Sache, wenn z. B. bei einem Trauma des Schädels nicht nur die Schädelknochen, sondern gleichzeitig auch das Gehirn

beteiligt ist. So z. B. fiel ein 16 Jahre alter Junge mit dem Rad auf den Kopf. Zunächst passierte nichts. Nach 3 Monaten stellten sich epileptische Anfälle mit psychischen Störungen ein. Die Operation ergab an der Verletzungsstelle eine Verdickung des Knochens bis zu 10 mm, sowie am Gehirn mehrere oberflächliche Blutergüsse in der Hirnsubstanz. Letztere wurden entfernt durch Ausschneidung der Hämatome aus dem Gehirn, ebenso wurde der Knochen bis ins Gesunde reseziert. Nach 3 Monaten kam wieder ein Anfall. Der Knochen war rings um das Ventil verdickt und schmerzhaft. Eine nochmalige Revision ergab, daß der ganze Knochenrand ebenso gewuchert war, wie primär festgestellt war, er zeigte eine Verdickung bis zu 10 mm. Jetzt wurde wieder der ganze Knochenrand bis ins Gesunde exstirpiert. Bei der ersten Operation war genau darauf geachtet worden, daß der Rand der Operation völlig normalen Knochen zeigte. Trotzdem diese neue Wucherung. Man kann das wohl kaum anders deuten, als daß ein von dem geschädigten Hirn ausgehender Reiz diese Knochenhypertrophie bedingt hat. Bei dem runden Schädel kann doch bei dem Aufschlag nur eine eng umgrenzte Stelle des Knochens geschädigt gewesen sein. Will man nicht annehmen, daß im weiten Umkreis der Quetschungsstelle der Knochen in Mitleidenschaft gezogen ist, dann bleibt nichts anderes übrig als anzunehmen, daß der ganze Anstoß zur Knochenhypertrophie, auch der primären, vom Gehirn ausgeht. Wenn der Prozeß an der Hirnoberfläche lokalisiert ist, beschränkt sich die Beteiligung des Knochens meist nur auf die diese erkrankte Hirnstelle bedeckende Partie. Dafür 2 Beispiele:

Ein 25 Jahre alter Mann machte im Alter von 10—11 Jahren Scharlach mit Mandelentzündung durch, und war seitdem geistig nicht mehr normal. Mit 16 Jahren kamen epileptische Anfälle, die mit Pausen anhielten und in der letzten Zeit zunahmen. Objektiv bestand nur Schmerzhaftigkeit einer bestimmten Knochenstelle. An dieser Stelle wurde dann auch operiert. Das Periost war stark verwachsen und verdickt, der Knochen an einer Stelle verdickt und völlig sklerotisch. Am Hirn fand sich genau an der Stelle der Knochenentzündung eine opake runde Stelle von 2-Markstückgröße, in der die Hirnhäute, die Arachnoidea und Pia fest mit dem Gehirn verwachsen waren. Die Arachnoidea wurde nebst Pia in diesem ganzen Gebiet entfernt, wobei viele Hirnteile mit entfernt wurden. Der pathologische Anatom sagte: stark hyperämische Gehirnpartikel mit ebenfalls hyperämischer weicher Hirnhaut, irgendwelche entzündlichen Prozesse nicht nachweisbar.

Hier ist nur die eine Deutung möglich. Es hat sich bei dem Scharlach eine toxische Encephalitis an dieser Stelle entwickelt, die schließlich zu einer Schrumpfung des Subarachnoidealraumes geführt hat und gleichzeitig zu dem Prozeß in dem Schädelknochen Bemerkenswert ist, daß der Pathologe nur reaktive Hyperämie, keine entzündlichen Erscheinungen fand.

Noch frappanter war ein zweiter Fall, wo sich bei 9 Jahre bestehender Epilepsie an einer Stelle eine fast zweimarkstückgroße Knochenverdickung bis zu 11 mm fand, der außerdem am Gehirn eine Trübung der Arachnoidea entsprach,



welche in der Mitte eine weißliche Geschwulst von Erbsengröße, in der Umgebung eine diffuse weiße Trübung zeigte. Dieser veränderte Teil der Arachnoidea stellte die Wandung einer Cyste dar, die im Subarachnoidealraum saß und entfernt wurde.

In diesen 3 Fällen wurde jedes Trauma bestimmt abgelehnt, auch lag kein Anhaltspunkt für schwere, auf Infektion beruhende Prozesse vor. Deshalb bleibt auch nur die Annahme eines reaktiv-reparatorischen Prozesses übrig, der zu den schweren Veränderungen geführt hat. Die Behandlung hat in allen Fällen kein Verschwinden der Anfälle gebracht, aber doch eine wesentliche Besserung, die ein allmähliches Abklingen der Anfälle einleitete.

Besonders interessant sind die Vorgänge im Schädelknochen bei wechselndem Inhalt der Schädelkapsel. Es ist bekannt, daß sowohl der wachsende Schädel, wie auch das sich entwickelnde Gehirn sich gegenseitig in der Entwicklung ihrer Form beeinflussen und sogar in Wechselbeziehung stehen. Der jugendliche Schädel wird durch andauernde Veränderung in Druck und Volumen des Schädels leicht derart beeinflußt, daß er sich dem veränderten Inhalt allmählich akkomodiert (Gudden). Vermehrung des Schädelinhalts kann durch lacunäre Resorption und Bildung perforierender Kanäle Verdünnung und Druckatrophie bewirken. Wir sehen das am Hydrocephalus externus, wo der atrophische Prozess den ganzen Schädelknochen betreffen kann. Wirkt der Druck auf eine bestimmte Stelle, z. B. bei lokalisierten Tumoren, dann kommt auch der atrophische Prozeß nur an der direkt betroffenen Knochenstelle zum Ausdruck. Das kann klinisch von großer Bedeutung werden. Ich wurde zur medizinischen Klinik gebeten, um bei einem infolge Sehnervenatrophie nach Stauungspapille völlig erblindeten Jungen wegen wahnsinniger Kopfschmerzen operativ zu helfen. Es war ein Hirntumor mit unbekanntem Sitz anzunehmen. Nach meiner Gewohnheit perkutierte ich den Schädel mit dem Finger in ganzer Ausdehnung und fand, daß der Kranke trotz tiefen Komas stets reagierte, wenn ich die rechte Schläfengegend betastete. Hier klang der Perkussionston deutlich „schetternd". Ich operierte dann an dieser Stelle und fand den Knochen bis zu Papierdünne atrophiert und dicht darunter ein hühnereigroßes Fibrosarkom wie auf dem Präsentierteller liegend, vor, das ich mit Erfolg exstirpierte. Der Kranke blieb gesund, aber auch blind.

Noch interessanter und wichtiger sind diese Dinge bei Erwachsenen, wenn aus irgendeinem Grunde ein gesteigerter Hirndruck besteht. Der Druck überträgt sich durch die Sinus auf die mit diesem kommunizierenden Venen der Schädelknochen. Der dann auch in diesen herrschende erhöhte Druck bewirkt nun Resorption der Knochensubstanz, die sehr weit gehen kann. Mit dieser Resorption der Knochensubstanz an der inneren Knochenlamelle geht dann sehr häufig auf die Außen-



fläche des Schädels eine Knochenneubildung und Apposition Hand in Hand. Dafür einige sehr interessante Beispiele.

Ein 20 Jahre alter Mann hatte vor einem Jahre einen Schädelbasisbruch erlitten. Jetzt litt er an Schwindel, Bewußtseinstrübung und Vergessenheit. Die Lumbalpunktion ergab stark erhöhten Hirndruck bis zu 40 mm Hg. Die Aufschlagstelle wurde freigelegt. Das Periost war verwachsen, der Knochen stark verdickt, in ihm größere Hohlräume, die mit venösem Blut gefüllt waren. Ein dickes, venöses Gefäß ragte wie ein Tumor in den Knochen hinein und bildete das Zentrum der ganzen Knochenverdickung. Also erhöhter Hirndruck, Knochenatrophie mit Apposition. Die Operation, Entfernung des Knochens, hatte guten Erfolg.

Ein 38 Jahre alter Mann litt, wie die Obduktion lehrte, an einem Tumor der Corpora quadrigemina, der den Aquaeductus Sylvii drückte und dadurch Hydrocephalus bedingte. Bei der Entlastungstrepanation war der ganze Knochen bis zur Galea von pacchionischen Granulationen durchbohrt. In der Umgebung dieser Stellen war das Periost verwachsen, der Knochen uneben, rauh und bedeckt von hirsekorngroßen Exostosen und an einzelnen Stellen bis zu 9 mm dick. Also auch hier Atrophie mit Hyperplasie vereint.

Der dritte Fall betraf einen Epileptiker mit erhöhtem Hirndruck bis 45 mm Hg. Bei ihm war der Knochen dünn, sehr erweicht und von sehr starken, blutführenden Venen durchzogen. Außerdem bestand starker Hydrocephalus externus, der mit multiplen Incisionen in die Arachnoidea behandelt wurde.

Bei diesem letzten Falle bestand nur Atrophie infolge des erhöhten Hirndruckes ohne begleitende Hyperplasie. Es ist nicht festzustellen, warum in den 2 Fällen eine Hyperplasie die Atrophie begleitete und in dem letzten nicht.

Vergrößerungen des Schädelinhalts rufen also Atrophie im Knochen hervor, um dadurch gewissermaßen eine Erweiterung der Schädelhöhle zu bewirken, dasselbe, was wir durch eine Entlastungstrepanation erreichen wollen. Dementsprechend können Verkleinerungen des Schädelinhalts auch Verkleinerungen der Schädelhöhle nach sich ziehen. Diese Differenz wird ja bei Hirnschrumpfung durch Bildung eines Hydrocephalus externus ausgeglichen, der sich in den Maschen des Subarachnoidealraumes angesammelt hat. Diese Flüssigkeitsansammlung ist oft so groß, daß man nach Abfluß der Flüssigkeit den Finger zwischen Dura und Gehirn legen kann, ohne beide zu berühren. Das Hirn dehnt sich dann nicht mehr aus, da es geschrumpft ist.

Bei einem jungen Mann von 24 Jahren bestand seit 10 Jahren Epilepsie bei sehr geringem Hirndruck von 20 mm Hg. Bei der Probetrepanation fand sich am Knochen eine allgemeine diffuse Verdickung und Sklerose, eine konzentrische akkommodative Hypertrophie des Knochens. Derselbe war allgemein bis zu 11 mm verdickt. Am Hirn starke Trübung der Arachnoidea. Nach ihrer Incision floß viel Cerebrospinalflüssigkeit ab. Aber das Hirn blieb zurückgelagert und dehnte sich nicht aus. Ich legte dann ein Ventil an, das den Erfolg hatte, daß



die Beschwerden schwanden, die Krämpfe aber blieben. Diese gleichmäßige, allgemeine Knochenverdickung geschieht in den Fällen, in denen eine Verminderung des Schädelinhalts eintritt, durch Knochenapposition auf der Innenfläche des Schädels, vor allem an der Schädelwölbung in Stirn- und Scheitelbein, aber auch an der Schädelbasis. Bei zu kleinem oder später geschrumpftem Gehirn entwickelt sich entweder ein Hydrops ex vacuo, wenn der Subarachnoidealraum noch vorhanden ist, der die Flüssigkeit aufnehmen kann, oder es tritt eine Knochenhypertrophie ein, in dem Bestreben, den Ausgleich zwischen Raum und Inhalt zu schaffen.

Alle diese Prozesse gehören nicht in das Gebiet der Entzündung. Es sind vielmehr reaktiv-reparatorische Vorgänge, die den Zweck haben, bestehende Mißverhältnisse zwischen Schädelinhalt und Schädelraum auszugleichen. Es stellt sich ein Schwund ein, wenn der Inhalt überwiegt und eine Hypertrophie, wenn der Inhalt für den Raum zu klein ist. Diese Selbsthilfe des Organismus gibt uns wertvolle Fingerzeige, wie wir bei derartigen Zuständen unser Handeln einrichten sollen. Wenn wir diesen Fingerzeigen folgen, dann müssen wir Ventile anlegen, die dann durch Vorwölben oder Einziehen des Ventils den erforderlichen Ausgleich herbeiführen.

Bei den an der Hirnoberfläche lokal ablaufenden Prozessen müssen wir die primären Herde, gleichgültig, ob sie am Gehirn oder am Knochen ablaufen, entfernen, damit sie nicht bei primären Knochenherden auf das Gehirn und bei Hirnherden auf den Knochen schädliche Wirkungen ausüben. Sie zeigen uns, daß nur eine aggressive Behandlung zu normalen Verhältnissen führen kann.



Urethra- und Blasendefekt nach komplizierter Schußverletzung plastisch durch Rectumteile ersetzt.

Von
V. Hacker, Graz.

Mit 2 farbigen Textabbildungen.

(Eingegangen am 3. August 1921.)

Der nachfolgend zu schildernde Fall erforderte eine jahrelange chirurgische Behandlung und einige 20 operative Eingriffe, um den Patienten in einen menschlichen, gesellschaftsfähigen Zustand zu versetzen und ihn wieder ziemlich arbeitsfähig zu machen. Die operative Behandlung wurde wiederholt monatelang, einerseits wegen interkurrenter Erkrankungen (Grippe usw. des Patienten), andrerseits wegen Schonungspausen zwischen den Operationen und den vielen Narkosen und Lumbalanästhesien unterbrochen.

Den 34jährigen S. Franz traf in der Schlacht bei Grodeck (Rava-Ruska, 10. IX. 1914) beim Sturm auf eine Anhöhe ein von einem Baum abgeschossenes russisches Infanteriegeschoß. Der Einschuß lag links, ober dem Poupartschen Bande, medial von den Gefäßen. Die Kugel erzeugte, wie später festgestellt wurde, einen Splitterbruch des linken aufsteigenden Schambeinastes, zerriß dann die Pars membranacea und prostat. urethrae bis in den Blasenhals hinein, ebenso, offenbar durch mitgerissene Splitter, die Sphincterpartie des Rectums, sowie Teile desselben darüber und trat durch die rechte Backe aus.

Der verständige Pat. gab an, daß nach der Verletzung kein Urin mehr durch das Glied abgegangen sei, sondern aus der Aftergegend. Durch die Harnröhre und den Einschuß sei in den ersten Tagen etwas Kot ausgetreten. Am 2. Tage hatte er das Gefühl, daß sich mit dem Stuhl ein Stück Mastdarm abgestoßen habe. Erst nach 10 Tagen kam er in ein größeres ungarisches Krankenhaus. Die Wunde habe damals stark geeitert.

Aus den von dort zur Verfügung gestellten Notizen ergibt sich auch, daß daselbst ein bogenförmiger Schnitt zwischen Mastdarm und Blase ausgeführt wurde. Durch denselben gelangte man in eine Höhle mit narbigen Wänden, die sich nach rückwärts zwischen Blase und Rectum gegen die Symphyse fortsetzte. Aus der mit Kot erfüllten Höhle, in welche sich Urin ergoß, wurden 8—10 Stücke haselnußgroßer nekrotischer Knochenstücke entfernt und später nach 3 Wochen noch eines. Es war eine suprapubische Blasenfistel angelegt und ein Pezzerkatheter durch sie eingeführt worden.

Am 20. März 1915, also ein halbes Jahr nach der Verletzung, wurde der Pat. in das klinische Reservespital nach Graz überbracht. Aus der geschrumpften Kloakenhöhle entleerte sich der ganze Kot und großenteils auch der Urin. Nach gründlicher Reinigung im Bade wurde am nächsten Tag ein künstlicher After am Col. transvers. angelegt, wobei ich die Schenkel der vorgezogenen Schlinge (vor ihrer

Fixierung an das herausgenähte Periton. pariet.) doppelflintenartig miteinander vernähte, um später den Verschluß, statt mit Durchquetschung, mit blutiger Sporndurchtrennung ausführen zu können. Nach der völligen Durchtrennung der Schlinge kam nie mehr Stuhl in das abführende Stück und in die Kloake. Der After wurde durch Jahre getragen.

Von den weiteren Operationen soll nur das allerwichtigste erwähnt werden. Zunächst wurde durch die Freilegung der Kloake, gegen welche sich Lappen der Backe und des zerrissenen, vielleicht auch seinerzeit zum Teil durchtrennten, unteren Rectums hineingezogen hatten, erwiesen, das man in ihr durch einen Narbenkanal links noch bis an die Symphyse gelangen konnte und daß am etwas narbigen Bulbusurethrae noch ein 1 cm breites und 2 cm langes Stück der oberen Urethralwandung vorhanden war, das im Narbengewebe endete. Der Urin und die in die Blasenfistel eingeführte Sonde kamen hinter der Symphyse herab. Der Mastdarmkanal über der zerrissenen untersten Partie stand nur wenig mehr mit dieser in Zusammenhang, war nach aufwärts und durch Narben gegen die Blase verzogen. Beim mühsamen Abpräparieren des Rectum gegen die Blase — nach vorheriger Steißbeinenucleation — wurde erst das Lumen deutlich, aus dem der Urin abfloß. Dabei war man in dem Narbengewebe auf Reste der Prostata gekommen und hatte ein, trübes Sekret entleerendes, Samenbläschen eröffnet. Das von Mucosa überzogene Lumen, offenbar dem Übergang der Pars prostat. in den Blasenhals entsprechend, war jetzt klaffend und durch Narbenzug rings ectropioniert und hatte sagittal und frontal einen Durchmesser von über 3 cm.

Es galt nun eine Vereinigung der Urethra mit der Blasenmündung zu erreichen. Durch einen Medianschnitt, auch durch die Raphe scroti nach vorne, wurde die noch erhaltene Urethra samt Corp. cavern. nach Lösung der Narbenfixation derselben an der Symphyse, schließlich so weit mobilisiert, daß sie, nach Auslösung der ectropionierten Blasenmündung aus dem umgebenden Narbengewebe, mit der oberen Wand derselben vernäht werden konnte. Der Versuch einer Plastik des Defektes der unteren Urethralwand durch äußere Haut, sowie der Vernähung der Blasenwandungen in sich (auch nach einer bei einer folgenden Operation verwendeten Fascienplastik über den Nahtstellen), scheiterte infolge der Spannung der Teile und der Nahtlockerung durch den Urin. Es war jetzt klar, daß der Defekt beider Teile in anderer Weise plastisch ersetzt werden müßte. Immerhin war so viel erreicht worden, daß die nach hinten verzogene Urethra mit dem nach unten noch offenen Lumen direkt in die obere Blasenwand überging und daß der Blasendefekt dort, wo die untersten Nähte gelegen hatten, etwas verkleinert war. Die Blase erschien jetzt um den durch den Penis eingeführten Nelatonkatheter wie etwas kontrahiert, so daß dieser mehr in eine Art Trichter tauchte.

Es schien von vornherein ausgeschlossen, dem Patienten in der von Spalten durchsetzten Analgegend eine halbwegs normale Defäkation zu verschaffen, da ja der zerrissene Sphincter nicht wieder herstellbar war. Ich faßte deshalb den Plan, die gegen die Blasenöffnung verzogenen Lappen der untersten Rectumpartie, deren Schleimhaut zutage lag, zur Plastik des Urethra- und



Blasendefektes heranzuziehen. Der intelligente Patient war, trotz der ihm klargemachten sehr langen Dauer dieses, wiederholte Operationen erfordernden, Verfahrens damit einverstanden und ermöglichte durch sein geduldiges Ausharren dessen Durchführung.

Es wurde nun in neun Operationen, von Ende April 1916 an, so vorgegangen, daß die hintere Zirkumferenz der Blasenöffnung angefrischt und nach Entfernung zwischengelegener Narben mit dem wundgemachten Rand eines entsprechend gebildeten (aus Mucosa und Muscularis bestehenden) Rectumlappens vernäht wurde. Der Lappen wurde, je nachdem, von hinten, von rechts oder links genommen, war vorher umschnitten, unterminiert und nach außen gestielt worden. Nach sicherer Verheilung wurde dann später aus demselben mit entsprechender Brückendurchtrennung ein Lappen mit der Basis an seiner Vereinigungsstelle mit der Blase ausgeschnitten und schürzenartig nach oben geschlagen und mit den Rändern des Blasen- und Urethradefektes vernäht, evtl. wurde noch ein gestielter Hautlappen mit der Wundfläche gegen die Nahtstellen darüber befestigt. Der Verlauf nach diesen Operationen war in der Regel der, daß der Lappen durch Tage gut hielt und gut ernährt schien und der Urin zunächst, wie bei der Probe unmittelbar nach der Operation, nur aus dem Penis- und Blasenfistelkatheter und nicht sonst abfloß. Bald aber wurden die Nähte durch Urin erweicht, undicht, die oberen Lappenpartien nekrotisch und der Rest des Lappens schlug sich wieder nach außen, bzw. nach unten um. Es blieb also doch viermal nach fünf solchen Operationen eine schmale Partie des Rectumlappens dort, wo er an die Blasenwand angenäht worden war, erhalten. Auf diese Weise wurde durch Wiederholung der Operation der zum Verschluß bestimmte Lappen langsam vergrößert. Es gehörte allerdings viel Geduld dazu, den Vorgang in dieser Weise fortzuführen. (Siehe Abb. 1 u. 2.)

Abb. 1 zeigt, in Steinschnittlage des Patienten angefertigt, das Aussehen des Blasen- und Urethraldefektes (März 1917) nach sechs Operationen, nachdem dreimal derartige Rectumlappen über den Defekt genäht worden waren, welche größtenteils nekrotisch geworden waren, so daß nur ein Rest des Lappens (M) an der unteren, wieder nach abwärts ectropionierten Blasenwand zurückgeblieben war.

Abb. 2 zeigt die Art und Weise, wie nach Entfernung der Narbenbrücke (N, Abb. 1) der aus dem Rectumteil (R_1 Abb. 1) gebildete, nach außen gestielte Lappen (unter welchem Jodoformgaze [J] durchgezogen erscheint) mit dem hinteren Rand der Wand der Blase (an der bereits etwas angeheilte Rectalschleimhaut [M] sichtbar ist), vernäht wurde.

Bei den zwei letzten Operationen mit Hinaufnähen des Rectumlappens in den Defekt gelang es mir, die Schädigung der Nahtstellen



durch den sich immer am tiefsten Punkt (trotz der liegenden zwei Katheter) ansammelnden Urin dadurch auszuschalten, daß ich unmittelbar nach vollendeter Operation den durch die Blasenfistel sowie den bei der Operation durch den Penis eingeführten Nelaton mittels

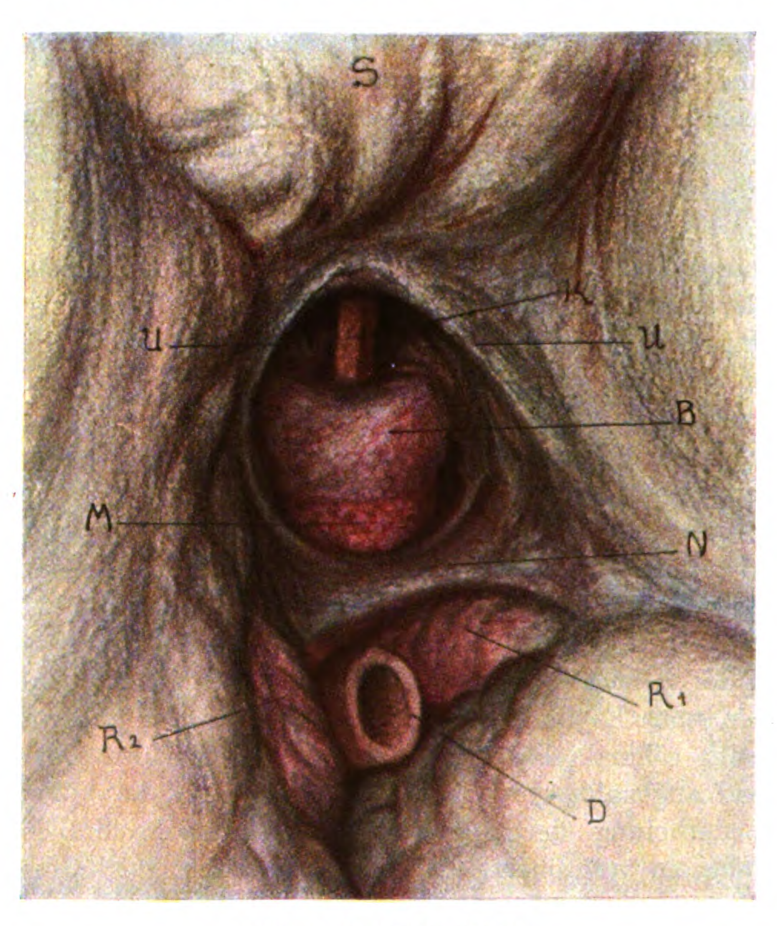


Abb. 1. (3/4 natürl. Größe).

K = Katheter infolge des Defektes der unteren Urethralwand sichtbar.
B = nach unten ectropionierte Blasen- bzw. Blasenhalswandpartie.
M = Schleimhaut der an die Blase bereits angeheilten Mastdarmpartie.
N = Narbenbrücke zwischen der Blasenöffnung (*B*) und den zerrissenen unteren Rectumteilen (R_1 R_2).
D = Drain in den restierenden Teil des zerrissenen unteren Rectums behufs Markierung desselben eingeführt.
R, R_1 = sichtbare Schleimhaut zweier Teile des zerrissenen Rectum, die dann zur Plastik Verwendung fanden.
U U = bogenförmige narbige Begrenzung der Defekte gegen die Umgebung.
S = Scrotum.

eines Gabelrohres und Schlauches an die Perthessche Wasserstrahlpumpe und die Wasserleitung des Krankenzimmers anschloß, so daß der gesamte aus den Uretheren austretende Urin Tag und Nacht angesaugt wurde, ähnlich wie es Trendelenburg seinerzeit für seine Operation der Blasenektopie empfahl. Diese Pumpe hatte sich mir, abgesehen vom Empyem, auch bei anderen Fällen (zur Eiteransaugung

bei einzelnen schweren Schußwunden, bei diphtheritischer Cystitis u. dgl.) bewährt. Die erste dieser Operationen (24. Juli 1917), nach der die Wasserstrahlpumpe in Anwendung kam, verkleinerte den damals fast noch so großen Defekt, wie ihn Abb. 1 zeigt, um etwa die Hälfte.

Bei der letzten Operation dieser Art, 3. Okt. 1917 (auf deren Einzelheiten nicht näher eingegangen werden soll), wurde ein dem vorhan-

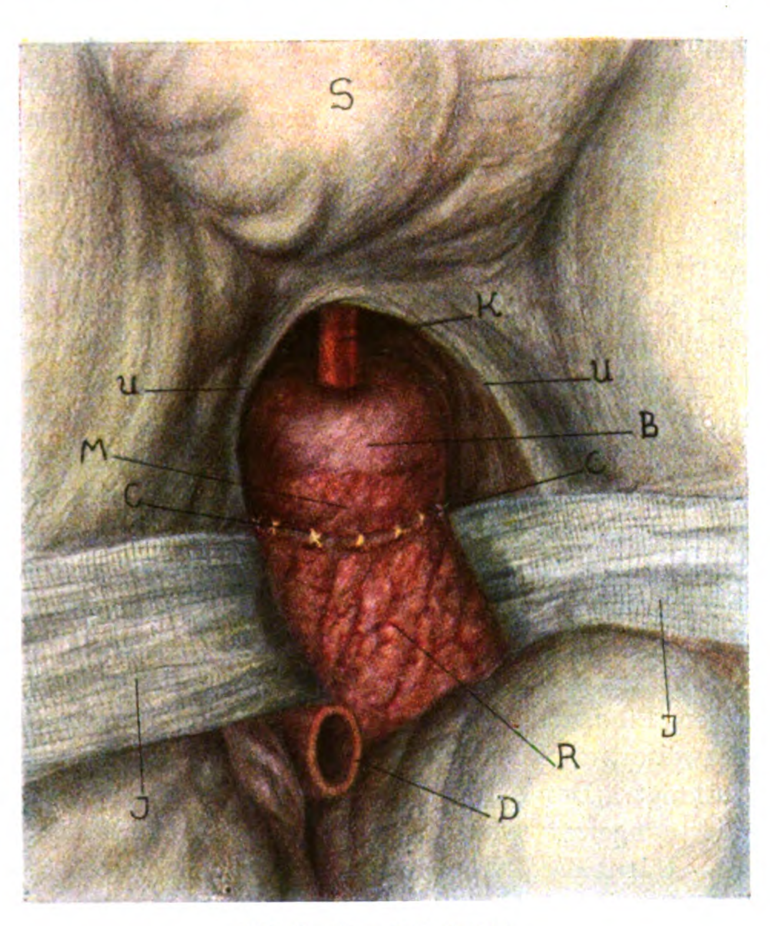


Abb. 2. (³/₄ natürl. Größe).

K, B, D, S, M, U = wie in Abb. 1.

R = unterminierter Rectumteil (R_1 Abb. 1) aus Mucosa und Muscularis bestehend, nach hinten links gestielt und durch Nähte (*C C*) mit der an der Blase bereits angeheilten Rectumpartie vereinigt.

J J = Jodoformgazestreifen unter dem Rectumlappen durchgezogen.

denen Defekt entsprechender, nach oben sich bedeutend verschmälernder Lappen mit den angefrischten Rändern der Blasenwand und oben mit denen der erhaltenen (seitlich durch die inzwischen eingetretene Epithelisierung etwas zu verbreiternden) hinteren Urethralwand vereinigt. Eine noch verbliebene kleine Lücke rechterseits wurde dabei durch Umschlagen eines kleinen Läppchen der äußeren nicht behaarten, in den Blasendefekt übergehenden Haut plastisch gedeckt. Ein dem

rechten Hodensack entnommener gestielter Hautlappen wurde dann mit seiner Wundfläche über den zur Plastik verwendeten Rectallappen abwärts gelagert und nach vorne und seitlich an den neben dem Stiel des Lappens noch verbliebenen, bogenförmigen Hautrand (*U*, Abb. 1 u. 2) nach rückwärts an das hinter dem hinaufgeschlagenen Rectumlappen gelegene, etwas narbige Gewebe genäht. Diesmal erfolgte vollständig primäre Heilung (bereits 10. Oktober) bis auf eine winzige, nach einmaliger Kauterisation von selbst ausheilende Fistel, links hinten in der Perinealgegend. Endlich nach mehr als $1^1/_2$ Jahren, allerdings mit oft großen Pausen zwischen den Operationen, war also der vollständige Verschluß des Defektes erreicht worden.

Die nächste größere Operation bestand darin, daß das über der Verletzung erhalten gebliebene Rectum, nach Resektion des letzten Kreuzbeinwirbels und Eröffnung des Peritoneums, so weit mobilisiert wurde, daß ein Anus praeternaturalis glutaealis nach Willemers angelegt werden konnte. Nach längerer Zeit wurde dann der extraperitoneale Verschluß des Colon-trans.-After mit blutiger Sporndurchtrennung in der von mir veröffentlichten Weise[1]) durchgeführt. Den letzten Akt bildete die Schließung der Blasenfistel durch mein Verfahren mit subfascial gekreuzten Drahtschlingen[2]). Die zwei letztgenannten Operationen wurden in Lokalanästhesie durchgeführt, die anderen großen, abwechselnd in Lumbalanästhesie oder in Äthernarkose (vorher Morphium und Atropin).

Der Patient hat nach erfolgter Heilung bald wieder einen gesunden und kräftigen Eindruck gemacht und auch eine nur durch die ihm begreiflicherweise verbliebenen Mängel etwas eingeschränkte Arbeitsfähigkeit erlangt. Der After ist, wie jeder künstliche, trotzdem er als glutäaler angelegt wurde, nicht völlig schlußfähig und desgleichen die Harnblase. Für gewöhnlich hat er festen Stuhl — er trägt einen Verschlußapparat analog dem Hocheneggschen mit Hohlplatte — dann muß er sich nur etwa zweimal im Tag beim Stuhlgang reinigen.

Was die Blase betrifft, so hatte er an der Klinik, nachdem er den Urin wieder durch den Penis entleerte, einen kleinen Verschlußapparat für die Harnröhre erhalten, mit dem er auch die Klinik verließ. Er muß denselben — er kann etwa 200 ccm halten — beiläufig alle 2 Stunden öffnen, dann kann er selbst im Strahl urinieren. Es haben sich

[1]) Hacker, Zum Verschluß des Anus praeternaturalis im allgemeinen und ein dabei verwendetes Verfahren der einseitigen blutigen Sporndurchtrennung im besonderen. Zentralbl. f. Chirurg. 1920, Nr. 35.

[2]) Biesenberger, Eine neue Verschlußmethode für äußere Hohlorganfisteln. Beitr. z. klin. Chirurg. 88, 551.



wieder Erektionen des Gliedes eingestellt, die aber zur Ausführung des Coitus nicht ausreichen.

Bis August 1920 konnte er in Graz nachbeobachtet werden. Dann war er ein halbes Jahr auswärts, wo er in einem kleinen Besitz Feld- und Gartenarbeit verrichtete. Im Februar 1921 ist er wieder nach Graz zurückgekehrt und wurde am 25. Februar 1921 in der Sitzung des Vereins der Ärzte in Steiermark kurz vorgestellt[1]). Gegenwärtig ist er in der Klinik aufgenommen, um, was ihm schon lange angeraten worden war, erstens den, den gestellten Anforderungen nicht entsprechend ausgeführten Verschlußapparat der Harnröhre durch einen anderen zu ersetzen, der seinen Halt in einem zum Teil um die Peniswurzel gebildeten Sauerbruchschen Hautkanal (Mai 1921 angelegt) hat und nur die Harnröhre allein komprimiert. Diese Aufgabe ist bisher noch nicht völlig gelöst (Juli 1921), da ein kleines Hautstück des Kanals sich abstieß und hier erst die Überhäutung abgewartet werden muß. Zweitens sollte auch die vorhandene stark alkalische Reaktion des Harns bekämpft werden, um den hiervon dem Manne drohenden Gefahren vorzubeugen.

In dieser letzteren Hinsicht ist folgendes zu berichten: Im März 1920 wurde nach der Untersuchung des Harns (im medizinisch chemischen Institut) von dem Vorstand Prof. Pregl darauf hingewiesen, daß das im trüben stark alkalischen Harn enthaltene zähschleimige Sediment, das hauptsächlich aus Mucin besteht, mehr den Eindruck eines Darmsaftes mache, daß aber keine (Eiweiß und Kohlenhydrate spaltende) Fermente des Darmsaftes nachweisbar seien und die Hoffnung ausgesprochen, daß eine Angleichung der zur Plastik verwendeten Rectalschleimhaut an die Blasenschleimhaut im Laufe der Zeit fortschreiten werde. Es war das also durch die Operation erreicht worden. Ende Februar 1921 wurde ziemlich der gleiche Befund erhoben, pathologische Harnbestandteile konnten sonst nicht nachgewiesen werden. Seitdem wurden auf den Rat Pregls regelmäßige Blasenspülungen mit dessen verdünnter Jodlösung (in 3 Teilen 2 Teile 2 proz. Borsäure und 1 Teil Jodlösung) vorgenommen, wovon am Schluß 50 ccm in der Blase belassen wurden; auch wurden mit seiner Jodlösung mehrmals intravenöse Injektionen durchgeführt. Es wurde dadurch der Erfolg erzielt, daß, während in den Proben früher (März 1920 und Februar 1921) ein fingerhoher Mucinniederschlag vorhanden war, nach den Spülungen und der Deponierung der Jodmischung mit 2 proz. Borsäure zufolge der Untersuchungen (Mai und Juni 1921) Mucin und auch die Bakterien verschwanden und der Harn amphoter reagierte.

[1]) Mitteilung d. Ver. d. Ärzte in Steiermark, Nr. 5/6, 1921.



Als sehr befriedigend muß auch das Resultat der am 18. Juni 1921 ausgeführten cystoskopischen Untersuchung bezeichnet werden; die früher an dünnere Katheter gewöhnte Urethra ließ sich vorher leicht bis auf Nr. 24 erweitern; seitdem kann die Spülung mit Nr. 20 und 22 durchgeführt werden. Die ohne Anästhesie ausgeführte Cystoskopie bereitete dem empfindlichen Manne keine nennenswerten Beschwerden.

Befund: Blasenschleimhaut im allgemeinen blaß, von feinen Gefäßen durchzogen, keine Trabekel sichtbar, die Ostien der Uretheren leicht einstellbar. Am Blasenhals zunächst ganz normale Verhältnisse, nur entsprechend der Pars prostatica, also dort, wo die Plastik des Blasendefektes aus Rectumschleimhaut vorgenommen worden war, erscheint die Schleimhaut röter als die übrige Blasenschleimhaut, samtartig aufgelockert und weist mehrere hintereinanderliegende quer bzw. schräge Streifungen auf. Ohne Kenntnis des operativen Eingriffes könnte aber auch dieser Bezirk nicht als Rectalschleimhaut erkannt werden. Bei der spontanen Entleerung der Blase tritt eine kräftige Detrusorwirkung zutage, welche den Patienten in nahezu normalem Strahle urinieren läßt. Auch Rudimente der funktionellen Sphincterwirkung werden subjektiv vom Patienten angegeben. Ergebnis: Eine bis auf die defekte Sphincterfunktion als normal zu bezeichnende Blase.

Wenn es gelingt, das gesteckte Ziel des temporären Harnröhrenverschlusses durch den Apparat zu erreichen und auch den Harn schließlich noch zur sauren Reaktion zu bringen, so würde der sonst völlig gesunde und kräftige Patient nur wenig durch die bleibenden Mängel auch in seiner Arbeitsfähigkeit geschädigt bleiben.

Unter den bemerkenswerteren Schußverletzungen der Blase bzw. des Blasenhalses des Grazer klinischen Reservespitales während des Krieges, bei denen allen es sich begreiflicherweise um die Behandlung der sekundären Folgen der Verwundung handelte, war die eben geschilderte jedenfalls die interessanteste. Über drei derartige Fälle wurde bereits 1916 berichtet[1]). In einem derselben war das Infanteriegeschoß ober der Afteröffnung ein- und ober der Symphyse ausgetreten, also in entgegengesetzter Richtung, wie im obigen Fall. Die entstandene, früher erfolglos vom Damm her operierte Mastdarmblasenfistel konnte nach Spaltung der hinteren Rectumwand durch die Blasennaht vom Mastdarmlumen her und die nachfolgende Vernähung der hinteren Rectalwand zur Heilung gebracht werden.

[1]) Hacker, Ein Beitrag zu den Schußverletzungen der Harnblase. Mitteilung d. Ver. d. Ärzte in Steiermark 1916, Nr. 6 und Zentralbl. f. Chirurg. 1916, S. 951.



Es ist bekannt, daß unter günstigen Verhältnissen glatte Durchlochungen der Harnblase, der Harnröhre und des Mastdarmes von selbst zur Ausheilung kommen können. Die früher erwähnte Schußrichtung sagittal von vorne nach hinten und umgekehrt wurde dabei wiederholt beobachtet.

In unserem Fall war die Komplikation der Defektbildung der Urethra, des Blasenhalses und des Rectums ein die Behandlung besonders erschwerender Umstand. Zum Teil handelte es sich um die Zerstörung dieser Teile, außer durch das Projektil, durch die Knochensplitter als Sekundärprojektile, zum Teil wird wohl auch die lange Eiterung und nekrotische Abstoßung zu dem Umfang der Defekte beigetragen haben, da ja der Verletzte erst ein Halbjahr nach seiner Verwundung in unsere Hände gelangte. Die Verletzung dürfte wohl eine extraperitoneale gewesen sein. Der primäre Verlauf war jedenfalls ein besonders günstiger, indem es trotz der Verletzung des Beckens, der Harnorgane und des Mastdarms und des Austretens von Urin und Kot in die Wunde zu keiner schweren, diffusen, fortschreitenden Zellgewebsphlegmone gekommen ist.

Die bei der Einlieferung des Patienten dringend notwendige Colostomie wurde, um nicht in die Nähe der Blasenfistel zu kommen, am Col. transv. angelegt. Der Fall war der erste, bei dem ich beim Verschluß des Dickdarmafters (nach Jahren) die seitdem in weiteren Fällen mit Erfolg durchgeführte blutige Sporndurchtrennung in Anwendung brachte. Das wichtigste in dem Falle ist jedenfalls die gelungene Plastik des Urethral- und Blasendefektes aus Rectumteilen, die meines Wissens bisher noch nicht ausgeführt wurde.

Defekte der Blase, namentlich nach Kriegsverletzungen, konnten, wenn sie klein waren, sich selbst überlassen werden, da ja die Blasenwunden erfahrungsgemäß eine große Heiltendenz haben, größere wurden bisher fast ausschließlich durch die Naht verschlossen. Dabei handelte es sich eben um Defekte, die durch die vordere Bauchwand durchdringende Verletzungen gesetzt worden waren. Auf diese Weise gesetzte Defekte sind, was die Schwierigkeit der Behandlung betrifft, mit größeren der Blasenhalsgegend, die vom Damm her angegangen werden müssen, nicht zu vergleichen.

Plastiken wurden an der Blase bisher hauptsächlich bei der Ektopie derselben unternommen. Das ursprüngliche Verfahren der Deckung durch mit der Epidermis nach innen geschlagene Hautlappen erforderte zahlreiche Eingriffe und gab zu Konkrement und Steinbildung Anlaß; es ist wohl heute aufgegeben. Esser[1]) hat einen Defekt der vorderen Blasenwand durch die nach seinem Verfahren (mit über eine

[1]) Esser, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg., **147**, 126. 1918.

Stentzmasse gelegten Thierschlappen) epithelisierte Hinterseite eines Hautlappens, der die Art. epigastr. inf. in seinem Stiel hatte, gedeckt. Ob der Erfolg ein dauernder war, ist nicht bekannt geworden.

Der Dünndarm wurde zur Plastik bei der Ektopie von Rutkowski und Mikulicz, dann auch von Kausch verwendet. Enderlen[1]) ist der Meinung, daß bei der Methode keine Garantie dafür gegeben sei, daß das ausgeschaltete Darmstück erhalten bleibe. Ein Vorteil des Verfahrens ist jedenfalls die größere Kapazität der so vergrößerten Harnblase. Interessant ist, daß Anschütz von dem 5 Monate nach der Operation vorgestellten, von Mikulicz operierten Fall am Chirurgenkongreß 1900 berichten konnte, daß (zum Teil analog mit meinem Fall) der Urin frei von Eiweiß, Zucker und Pepton war, aber reichlich fadenziehenden Schleim (offenbar Mucin) enthielt, daß die Darmfermente fehlten und daß derselbe dauernd stark sauer reagierte.

Was den Dickdarm und speziell den Mastdarm betrifft, so wurde auch bei den verschiedenen Modifikationen der Maydlschen Methode der Ektopieoperation (Einpflanzung des die Uretheren enthaltenden Blasenstückes in die Flexur) Teile derselben nicht zu einer wirklichen Plastik von Blasendefekten verwendet. Nur bei dem Verfahren von Soubotine stand nach Vollendung der Operation, durch den Verschluß auch der Bauchdecken über der ektopierten Blase, das aus dem Rectum neugebildete, aber von ihm völlig abgeschlossene Blasencavum in direktem Zusammenhang mit der Blase, diente aber zugleich zur Abfuhr des Urins extrarectal aber intrasphincter durch den Anus.

Unter wirklichen Blasenplastiken verstehe ich solche, bei denen ein Defekt der Blase so ersetzt wird, daß die Blase als solche wieder geschlossen erscheint und der Urin auf separatem bzw. auf dem normalen Wege durch die Harnröhre entleert wird. Die erfolgreiche Operation, die Grisson[2]) bei einer Granatsplitterverletzung ausführte, durch welche die Aftergegend bis zur Mitte des Kreuzbeines, Tuber ischii, Blase und Mastdarm zerstört, das Trigonum und die Uretheren aber erhalten waren, möchte ich daher nicht zu den Plastiken der Blase rechnen. Grisson hat das Col. desc. quer durchtrennt, den zuführenden Schenkel als Anus praeternat. eingenäht und den abführenden verschlossen und versenkt und schließlich den Rest der Blase von der Größe eines halbierten Apfels mit dem Mastdarm vereinigt. Der Patient uriniert etwa dreistündlich am Tage durch das Rectum und ist gut kontinent. Der Anus praetern. funktioniert gut. Der Fall ist also in Analogie zu bringen mit den Fällen von Blasenektopie, die nach Gersuny oder nach Schloffer u. dgl. operiert wurden.

[1]) Enderlen, Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop., 2: Die Blasenektopie.

[2]) Grisson, Blasenplastik aus dem Rectum. Dtsch. Zeitschr. für Chirurg. 1915, S. 1586. Ärzt. Ver. in Hamburg 2. XI. 1915.



Daß, wenn der Urin nur mit von der Kotpassage ausgeschalteten circumscripten Partien der Rectalschleimhaut in Berührung kam (Methode Soubotine, Gersuny usw.), keine durch ihn veranlaßte Schädigung der Schleimhaut berichtet wurde, hat mich zur Plastik durch Stücke des Rectums mit seiner Schleimhaut ermutigt.

Die in meinem Fall geübte Plastik dürfte wohl nicht die Gefahren einer Niereninfektion nach sich ziehen, wie sie z. B. bei der Ableitung des Urins in den Dickdarm zu befürchten ist, um so mehr sich die überpflanzte Rectumschleimhaut, wie erwähnt, schon sehr der Blasenschleimhaut angeglichen hat. (Keine Fermentbildung des Harnes keine Mucinbildung, amphotere Reaktion.)

Aus der Staatl. Frauenklinik Dresden [Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. E. Kehrer].)

Die Sicherung der Blasenfistelnaht durch Interposition der Plica vesico-uterina und Einnähung der Cervix in den vorderen Levatorspalt.

Von

Professor Dr. **W. Rübsamen,**

Oberarzt der Klinik, ehemals 1. Assistenzarzt der chirurgischen Abteilung des Stadtkrankenhauses Posen (dirig. Arzt Professor Dr. C. Ritter).

(Mit 6 Textabbildungen.)

(Eingegangen am 23. Juni 1921.)

Die Heilungserfolge nach Blasenfisteloperationen haben im allgemeinen die in der Bauchchirurgie beim Verschluß von Fisteln des Magendarmtraktus erzielten glänzenden Resultate nicht erreicht, was wohl in erster Linie darauf zu beziehen ist, daß die Blasenfisteln in einem Bezirk liegen, dem die für das Zustandekommen der Adhärenzen so bedeutungsvolle Peritonealhülle fehlt. Der Gedanke, eine vernähte Blasenfistel durch frei transplantiertes Peritoneum oder Fascie zu decken, liegt nahe; das aseptisch nicht einwandfreie vaginale Operationsgebiet verbietet jedoch die Ausführung einer solchen Überpflanzung. Es ist das Verdienst von Solms[1]), neuerdings an der Hand sehr günstiger Erfolge darauf hingewiesen zu haben, daß man durch Interposition der Plica vesico-uterina die fehlende Peritonealhülle am extraperitonealen Teil der Harnblase bilden und zur Adhärenz bringen kann, so daß damit dieselben Grundlagen vorhanden sind wie bei einer Darmnaht; und wenn der Vergleich mit der Darmnaht bis ans Ende durchgeführt werden soll, muß nach S. noch eine Forderung erfüllt werden, nämlich die Entspannung der Wandung des zu nähenden Organs und ihre Erhaltung in dieser Situation. Daher ist nicht nur die Freilegung der Fistelstelle nötig, sondern auch die ausgiebige Auslösung der Blase aus der Umgebung, damit sie und ihre Öffnung sich verkleinern können. Für die Erhaltung der Entspannung sorgt wieder der Druck des von S. gegengelegten Uteruskörpers, der, wie man sieht, einen ausschlaggebenden Anteil am Zustandekommen des Fistelverschlusses hat. Früher hatte schon Bardescu die abgelöste Plica zwischen Blase und Scheide eingenäht,



aber nicht durch ihre Kompression z. B. mit Hilfe des Uteruskörpers für die nötige Adhärenz gesorgt, was zweifellos von grundlegender Bedeutung ist.

Von mir selbst wurde erstmals 1917 die Plica vesico-uterina zwecks Deckung einer bei Prolapsoperation entstandenen Blasenverletzung erfolgreich interponiert. Auf Grund des dabei erzielten günstigen Ergebnisses und durch die Arbeit von Solms wiederum auf die Wichtigkeit der Maßnahme hingewiesen, habe ich neuerdings auch bei einem sehr schweren Blasenfistelfall diese Peritonealüberdeckung der vernähten Fistelstelle ausgeführt. Der eigentliche Fistelverschluß erfolgte nach der vorher bereits in acht meiner Fälle erfolgreich angewandten Füthschen Umschneidungsmethode[2]), wobei die Öffnung in einem Umkreis von $^1/_2$ cm in der Vaginalschleimhaut umschnitten und die dadurch gebildete Scheidenschleimhautmanschette mit in die Blasenfistel eingestülpt wird, was im Gegensatz steht zu der sonst wohl üblichen Lappenspaltungsmethode.

Um die auf die Fistelstelle genähte mobilisierte Peritonealduplikatur zur Adhärenz zu bringen, führte ich nicht wie Solms die vaginale Korpusfixation aus, sondern sicherte die Fistelnaht durch Hinzufügen der von mir als Harninkontinenzoperation angegebenen[4]) Einnähungsfixation der Cervix uteri in den vorderen Levatorspalt (Pars pubica der Levatoren), um damit auch der nicht allzu selten nach Blasenfisteloperationen einsetzenden Harnröhreninsuffizienz vorzubeugen.

Frau E. N., 23 Jahre alt, hat als Kind Masern und Lungenentzündung durchgemacht, war sonst niemals krank. Am 22. XI. 1920 trat sie als Erstgebärende mit schwerer Eklampsie und hochgradigem Vulvaödem in unsere Klinik ein. Die Entbindung erfolgte am gleichen Tage durch vaginalen Kaiserschnitt, wobei die Blase gut zurückgeschoben werden konnte und nicht verletzt wurde. Vom 7. Tage der Operation an lag Pat. naß. Das an der vorderen Vaginalwand gelegene Operationsgebiet und seine Umgebung waren gangränös geworden, stießen sich ab, und es entstand eine für einen Zeigefinger durchgängige Blasencervixdefektfistel. Einige Zeit nach der klinischen Entlassung stellte sich Fieber ein, und das Allgemeinbefinden verschlechterte sich wieder. Pat. lag dann etwa 6 Wochen wegen schwerer septischer Nierenentzündung auf der Inneren Abteilung des Stadtkrankenhauses Johannstadt, von wo aus sie in sehr anämischem Zustand zur Operation ihrer Blasenfistel in unsere Klinik geschickt wurde. Am 6. Mai 1921 wurde sie zur Operation aufgenommen. Befund: Über der Herzspitze ein leichtes systolisches Geräusch, auf den Lungen rechts hinten unten Schallverkürzung mit abgeschwächtem Atmen und Stimmfremitus. Im übrigen wurde bei der Pat. noch ein kindskopfgroßer harter Milztumor festgestellt. Am Damm findet sich eine gutverheilte Episiotomienarbe. Die Umgebung des für zwei Finger durchgängigen Scheideneinganges ist nicht gerötet. Hintere Scheidenwand ist glatt, nicht descendiert. An der vorderen Vaginalwand findet sich, etwa $1^1/_2$ Fingerglied hinter dem Urethralostium beginnend und bis zur Portio hinreichend, eine stark eingezogene etwa zeigefingerbreite Narbe. Von der vorderen Muttermundslippe sind nur noch Reste vorhanden (Abb. 1). In der Mitte der Narbe zeigt sich eine fast für einen Finger durchgängige Fistelöffnung, aus der Urin herauskommt.



Diese Öffnung führt in die Blase. Die hintere Mm.-Lippe ist ektropioniert. Der Uterus ist wenig vergrößert, weich, Eierstöcke beiderseits o. B.

Die am 9. Februar und am 7. April 1921 ausgeführten cystoskopischen Untersuchungen ergaben folgendes: Nach Einführen eines Gummiballons in die Scheide läßt sich die Blase gut füllen. 300 ccm werden eingelassen. Die Blase ist nur wenig injiziert. Am Blasenboden findet sich in der Gegend des Trigonums ein Schleimhautdefekt, der beiderseits bis etwa $^1/_2$ cm weit an die Ureterostien herangeht. Die Fistelöffnung in der Blase hat etwa die Größe eines Einmarkstückes, ist also wesentlich größer als die Öffnung in der Scheide. Der in die Scheide eingeführte Ballon ist deutlich von der Blase aus zu sehen.

In Allgemeinnarkose habe ich am 9. Mai 1921 die Fisteloperation ausgeführt. Gründliche Desinfektion der Umgebung des Scheideneinganges. Spülung

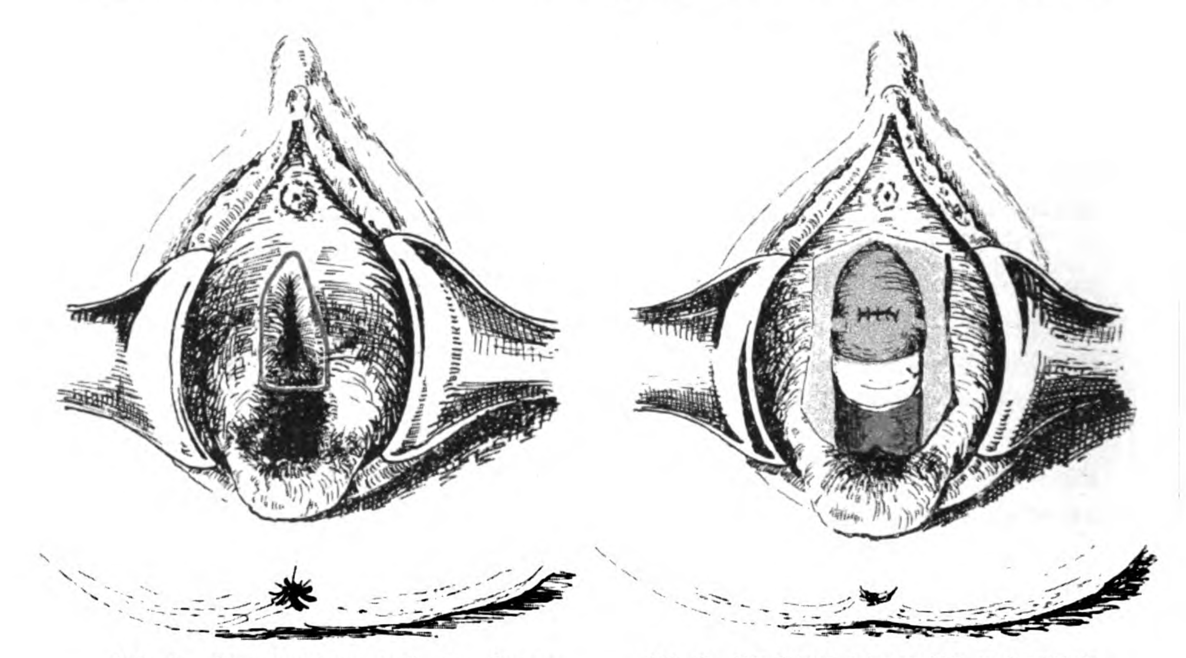


Abb. 1. Umschneidung (rot) der Cervix-Defektfistel nach den Füthschen Prinzipien.

Abb. 2. Die Fistel ist vernäht und mittels Knopfnahtreihe eingestülpt. Die Ureterenden reichen bis nahe an den Fistelrand heran. Die Blase ist abgeschoben und die Plica (weiß) dargestellt und heruntergeschoben. Die freigelegte Cervix ist dunkelrot dargestellt.

der Blase mit Borlösung; Auswischen der Vagina mit Äther; Einführung eines hinteren Speculums. Nun wird die ectropionierte hintere Mm.-Lippe mit der Kugelzange gefaßt und vorgezogen. Die Stelle der fast vollkommen eingeschmolzenen vorderen Mm.-Lippe ist mit narbiger neugebildeter Schleimhaut bedeckt; in der Tiefe findet sich ein der äußeren Fistelöffnung entsprechender, nicht ganz fingerdurchgängiger Defekt (Abb. 1), in dem ein gut erbsengroßes Blasenschleimhautstück prolabiert ist. Im übrigen ist die vordere Vaginalwand intakt. Es handelt sich also um eine Blasen-Cervixdefektfistel. Es wird nun zunächst die Fistel in einem Umkreis von $^1/_2$ cm im Bereich der Scheidenschleimhaut umschnitten (Abb. 1) und das die Fistelöffnung umgebende Gewebe nach allen Seiten zu mobilisiert, indem die Blase von ihrer Unterlage an der Portio soweit abgelöst wird, bis man an die Plica vesico-uterina kommt. Auf beiden Seiten werden die Ureteren auf eine Strecke von 2—3 cm von ihrer Einmündungs-

stelle in die Blase freigelegt. Nachdem die Mobilisation der Blase nach allen Richtungen hin genügend weit unter mäßiger Blutung erfolgt ist, werden, um den weiteren Blutverlust durch Erhöhung der Blutgerinnungsfähigkeit zu verringern, 10 ccm einer 10 proz. Kochsalzlösung intravenös in die linke Armvene injiziert*). Nun werden mit fünf dünnen Catgutknopfnähten die abpräparierten Ränder der um die Fistel gebildeten Scheidenschleimhautmanschette in querer Richtung verschlossen. Über diese Nahtreihe wird eine zweite Einstülpungsnahtreihe, bestehend aus fünf doppelten dünnen Catgutknopfnähten, gelegt. Nun werden die Fäden geknüpft und die Fistelstelle eingestülpt (Abb. 2). Die freigelegte Plica vesico-uterina wird nach Vernähung ihrer eingerissenen Kuppe noch etwas mobilisiert, heruntergezogen und die eingestülpte Fistelgegend damit durch Annähen schürzenförmig überdeckt (Abb. 3). Nun wird auf jeder Seite durch Unter-

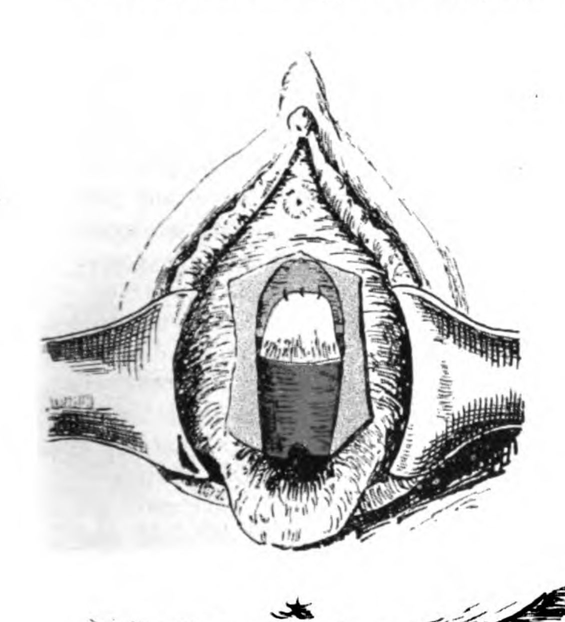


Abb. 3. Die mobilisierte Plica (weiß) ist schürzenförmig von hinten nach vorn über die vernähte Fistelöffnung hinweggeschlagen und in dieser Stellung angenäht.

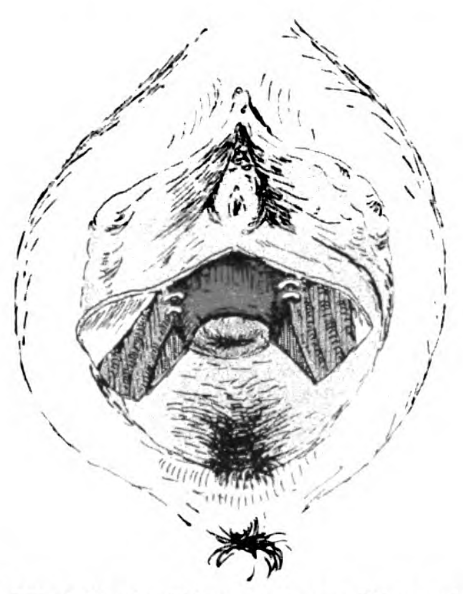


Abb. 4. Zwecks Sicherung der vernähten und gedeckten Fistelstelle wird die Cervix nach Amputation der hinteren Mm.-Lippe beiderseits an der Pars pubica der Levatoren fixiert (Einnähungsfixation der Cervix, vom Vortr. als Inkontinenzoperation angegeben). Die Fistel hat sich dadurch nach innen zurückgeschoben.

minieren der peripheren Scheidenschleimhaut der pubische Anteil des Levators freigelegt und beiderseits ein doppelter Catgutfaden durch ihn und die freigelegte vordere seitliche Cervixwand durchgelegt (Abb. 4), die Cervix somit zum Schutz der verschlossenen Fistel in den vorderen Levatorspalt eingenäht (Abb. 5). Es folgt keilförmige Excision der ectropionierten hinteren Mm.-Lippe und Vernähung der so entstandenen Wunde. Nun wird der Cervicalkanal seitlich und vorn durch Scheidenschleimhaut umrandet, die Scheidenschleimhautränder werden beschnitten und die Scheidenwunde unter achter Mitfassung der Perivagina fibrosa mit Catgutknopfnähten in Form eines auf dem Kopf stehenden T vernäht. Zum

*) Die intravenöse Injektion von hypertonischen Kochsalzlösungen zur Erhöhung des Blutgerinnungsindex wurde von mir früher auch bei Schädeloperationen mit gutem Erfolg angewandt[3]).

Schluß wird die Blase nochmals mit Borlösung ausgespült so lange, bis die Spülflüssigkeit ganz klar ist. Einlegen eines Skeneschen Dauerkatheters aus Glas (Heberdrainage).

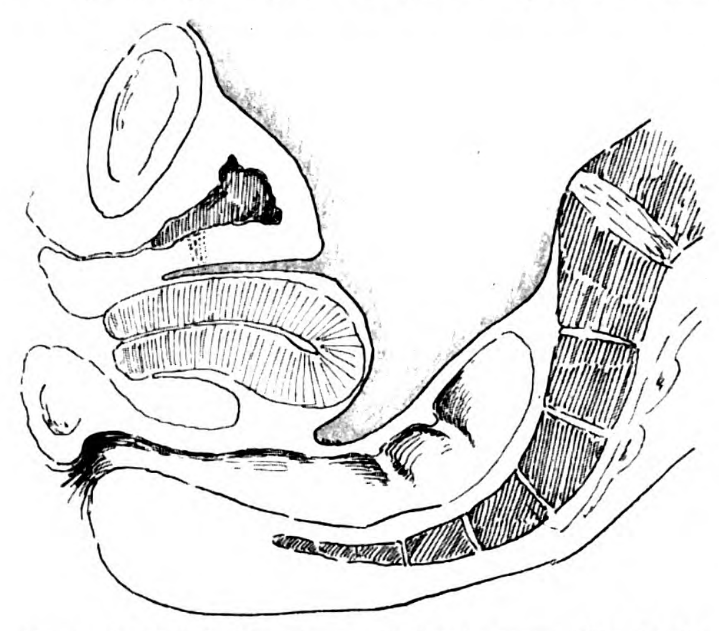


Abb. 5. Sagittalschnitt zeigt, wie die herabgezogene Plica die vernähte Fistelstelle deckt (rot punktiert) und wie die nach Abb. 4 an die vorderen Levatorenschenkel angenähte Cervix uteri die Plica und den Blasenhals gegen die Symphyse anpreßt.

In der Rekonvaleszenz stellte sich bei der Pat. ein Rezidiv eines starken allgemeinen Ikterus ein, der erst vom 15. Mai ab abblaßte. Der vorerwähnte Milztumor nahm nach der Operation zu und wurde schmerzhafter. Die Höchsttemperatur betrug 38,1°, der Puls stieg auf 126. Vom 8. Tage an waren Puls und Temperatur normal. Im Dauerkatheter trat starke alkalische Sedimentbildung ein, weshalb Pat. dreimal täglich zehn Tropfen Salzsäure innerlich erhielt. Der Skenesche Pferdefußkatheter wurde mehrmals gewechselt und am 18. Mai dauernd entfernt. Von dieser Zeit an war Pat. vollkommen kontinent und ließ zuerst alle 3, später alle 4 Stunden Urin. Vom 20. V. an stand Pat. täglich stundenweise auf. Die am 26. Mai ausgeführte cystoskopische Untersuchung bestätigte die vollkommene Heilung der Blasenfistel. Am Blasenboden, hart an der Grenze der Ureterostien beginnend, sieht man einen Schleimhaut-Recessus (Abb. 6), die Blasenschleimhaut ist noch mäßig injiziert.



Abb. 6. Cystoskopischer Befund nach der Operation (26. V. 1921): Der früher markstückgroße Fisteldefekt am Blasenboden ist verheilt (Recessus). Die Blasenschleimhaut zeigt noch entzündliche Rötung. Kapazität der Blase 300 ccm. Pat. ist vollkommen kontinent.

Am 27. Mai 1921 wurde Pat. aus unserer Klinik entlassen, bekam noch abwechselnd Hexal und Cystopurin verordnet. Auch in der Folgezeit stellte sie sich mehrmals bei uns vor, und es zeigte sich, daß sie vollkommen kontinent war und auch der Allgemeinzustand sich bedeutend gebessert hatte. Infolge der Cervixeinnähung kann sie ihre Portio willkürlich heben und senken*).

*) Pat. wurde am 26. Mai in der Dresdner Gynäkologischen Gesellschaft vorgestellt und dabei besonders auch diese Muskelwirkung gezeigt.



Der vorerwähnte Fall lag sowohl in bezug auf die topographischen Verhältnisse im Operationsgebiet als auch betreffs des Allgemeinzustandes der Frau besonders ungünstig. Am 6. VI. 1921 wurde der Hämoglobingehalt nach Autenrieth auf 45 bestimmt, 6 Wochen früher, also vor der Operation, betrug derselbe 59, wodurch die durch die operative Behandlung verursachte erneute Schädigung des Gesamtorganismus beleuchtet wird. Trotzdem konnte dank der Anwendung des geschilderten Verfahrens ein ausgezeichneter lokaler Erfolg erzielt werden*).

Als Nahtmaterial kam das seit Jahren in unserer Klinik eingeführte Steril-Catgut-Kuhn in Anwendung. An Stelle der bisher nicht idealen Catgutumhüllung aus Pergaminpapier und Pappe habe ich neuerdings ein Verfahren zur maschinellen Massenherstellung vollkommen einwandfrei steriler Packungen ausgearbeitet. Das neue Verfahren: luftdicht verschlossene, innen und außen sterile Kapseln in innen sterilen Außenschachteln wird in Zukunft von der Firma B. Braun, Melsungen, in Anwendung gebracht werden und eine steril zu handhabende Verpackung des Catgutfadens gewährleisten.

Übereinstimmend mit Solms muß man auch meines Erachtens nach diesem Ergebnis die eine spätere Schwangerschaft ausschließende Freundsche Operation, die von mir als Interpositio uteri vesico vaginalis bei einem Fall von völligem Defekt des Blasenhalses mit gutem Erfolg noch vor kurzem[4]) ausgeführt wurde, als überholt betrachten, da sie bekanntlich zu Urininfiltrationen usw. disponiert.

Bei der Operation nach Küstner-Wolkowitsch wird die angefrischte Fistel mit Portio-Cervixgewebe vernäht, wobei die Cervix häufig direkt hinter die Urethra zu liegen kommt und das Korpus zu Retroposition neigt. Grundsätzlich davon zu unterscheiden ist die von mir geübte Einnähung der freigelegten oberen Cervix in die Pars pubica beider Levatoren, wodurch der gesamte Cervical- und der untere Korpusanteil des Uterus (nicht die Portio), durch den Muskelzug der Levatoren fest gegen Blasenboden und Blasenhals gepreßt wird und Harnröhre nebst Blasenboden stark komprimiert (Abb. 5), so daß der „Quetschhahnverschluß" der Urethra zustande kommt, was aus den damit erreichten Erfolgen bei Inkontinenzoperationen hervorgeht[4]). Es erübrigt sich bei diesem Kompressionsverfahren, Blase, Plica und Uterus noch durch eine gemeinsame Naht zur Adhärenz zu bringen. Sollte einmal ein auf

*) Es wäre zu empfehlen, auch in Fällen von vaginaler Cystotomie die Blasennahtstelle mittels der interponierten Plica zu decken, um damit die Primärheilung zu garantieren.



diese Weise verwendeter Uterus zur Retroflexio neigen, so könnte diese durch irgendeine Art Verkürzung der Ligamenta rotunda vermieden werden. Die Einnähungsfixation der Cervix in den vorderen Levatorspalt wurde als Inkontinenzoperation bereits früher bei zwei meiner erfolgreich operierten 14 Inkontinenzfälle mit sehr gutem Erfolge angewandt; der eine dieser beiden Fälle war noch mit einer Blasen- und Ureterfistel kombiniert, díe vaginal verschlossen wurden. Es ist dies eine Patientin, die erst zweimal erfolglos nach Küstner-Wolkowitsch operiert wurde, nachdem vorher ein talergroßer Blasendefekt durch die Füthsche Operation größtenteils geschlossen werden konnte[5]).

In denjenigen Fistelfällen, in denen der Uterus früher exstirpiert wurde, empfiehlt sich Anpressung der interponierten Plica durch Levatorplastik nach Franz[4]).

Wenn Solms glaubt, daß bei späterer Entbindung nach vorangegangener Wolkowitzsch-Operation — und dasselbe müßte für die Einnähungsfixation der Cervix gelten — eine Dehnung der Cervix in der Eröffnungsperiode nicht gleichgültig sei, so muß dagegen betont werden, daß es wohl in allen Fällen von operativ geheilten schweren Blasenfisteln ratsam ist, möglichst frühzeitig den klassischen Kaiserschnitt auszuführen, da bekanntlich nach jeder, gleichwie auf welche Weise ausgeführten Blasenfisteloperation bei einer Geburt per vias naturales ein Rezidiv eintreten kann. Es sei aber auch darauf hingewiesen, daß nach der im Sinne von Solms empfohlenen hohen Vaginifixur ernsthafte Schwangerschaftsstörungen eintreten können. So hatten auch wir kürzlich Gelegenheit, bei einer solchen Patientin mit einem anderwärts tief fixiertem Fundus den Kaiserschnitt wegen drohender Uterusruptur vornehmen zu müssen. Letzten Endes ist nicht anzunehmen, daß die hohe Vaginifixur einer postoperativen Inkontinenz besonders gut vorbeugen kann, da der vaginal fixierte Fundus erfahrungsgemäß die für den Blasenverschluß allein maßgebende Stelle des M. sphincter trigonalis nicht berührt und somit nicht wie der nach Wertheim[6]) interponierte Uterus oder die auf anatomischer Grundlage stehenden neueren Plastiken quetschhahnförmig komprimiert. Höchstens könnte sich eine infolge der Korpusfixation einstellende Streckung der Urethra in diesem Sinne günstig bemerkbar machen. Diese Gesichtspunkte ändern jedoch nichts an der grundlegenden Bedeutung der Solmsschen Vorschläge. Die Methode der Bedeckung einer vernähten Blasenfistel mit der interponierten Plica und Aufpressung dieser durch den zu fixierenden Uterus baut sich auf rein chirurgischen Grundsätzen auf und gibt nach vorstehender Erfahrung die Möglichkeit, selbst Fistelfälle mit sonst schlechter Heilungsprognose in einer Sitzung dauernd zu heilen.



Literaturverzeichnis.

[1]) Solms, Zentralbl. f. Gynäkol. 1920, Nr. 37, S. 1022. — [2]) Rübsamen, Arch. f. Gynäkol. **112**, 123. 1919; Zentralbl. f. Gynäkol. 1919, Nr. 21 u. 1920, Nr. 11. — [3]) Rübsamen, Münch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 45, S. 1605. — [4]) Rübsamen, Arch. f. Gynäkol. **114**, 441. 1921; Münch. med. Wochenschr. 1921. — [5]) Rübsamen, Arch. f. Gynäkol. **112**, 102. 1919; Zentralbl. f. Gynäkol. 1920, Nr. 1 u. 21. — [6]) Wertheim, Die operative Behandlung des Prolapses mittels Interposition und Suspension des Uterus. Berlin 1919. Verlag von Julius Springer.



Zur Entstehung und Behandlung des angeborenen muskulären Schiefhalses.

Von

Prof. Dr. **J. Fränkel.**

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik in Berlin [Dir. Geh. Rat. A. Bier].)

Mit 26 Textabbildungen.

(Eingegangen am 1. August 1921.)

I.

Der gewöhnliche muskuläre Schiefhals gibt uns noch allerlei Rätsel auf[1]). Sehr umstritten ist die Herkunft und das Wesen der Kopfnickergeschwulst. Am leichtesten machen es sich diejenigen, welche auf Grund der Theorie Stromeyers die Geschwulst lediglich als Folge eines bei Steißgeburt oder schwerer Geburt entstandenen Hämatoms erklären. So einfach ist es nicht. Gegen diese Auffassung ist zuerst einzuwenden, wie v. Mikulicz und Voelcker geltend machten, daß der unmittelbare Übergang einer richtigen Blutgeschwulst in den fibrösen Tumor noch nicht bewiesen ist. Deswegen verweist v. Mikulicz das Kopfnickerhämatom in das Reich der Fabel. Petersen hat von vornherein das Argument ins Treffen geführt, daß eine Muskelzerreißung, wenn es sich nur um eine solche handelte, nach den sonstigen Erfahrungen über Muskelverletzungen eher mit Verlängerung als mit Verkürzung heilen würde. Es ist bekannt, daß die Geschwulst nicht gleich nach der Geburt vorhanden ist. Meist tritt sie erst einige Tage nachher oder infolge ihres allmählich zunehmenden Wachstums erst nach Wochen deutlich in die Erscheinung. Die Beobachtung der Geburtshelfer und die Aussagen der Eltern bestätigen das. Voelcker erklärt die Zunahme der Geschwulst in den ersten Lebenstagen, indem er den Geburtsakt mit der Abnahme eines abschnürenden Verbandes vergleicht, die Ischämie der Gewebe in den Vordergrund stellend.

Daß Blutungen im Kopfnicker und in seiner Nachbarschaft vorkommen, ja ein häufiges Ereignis sind, kann andrerseits nicht geleugnet werden. Ich brauche in dieser Hinsicht nur auf die Sektionsbefunde

[1]) Betreffs der Literatur über den Gegenstand, die fast unübersehbar ist, verweise ich auf die letzte ausführliche Zusammenfassung durch A. Bauer in den Ergebnissen der Chirurgie und Orthopädie 5.



Sippels[1]) zu verweisen. Dort wird berichtet, daß bei den mit Schiefhälsen behafteten, totgeborenen Früchten oder bald nach der Geburt verstorbenen Kindern sich fast ausnahmslos frische, zum Teil sehr ausgedehnte Blutungen vorfanden, bisweilen auch Spuren von alter Blutung. Nicht immer werden sie äußerlich durch Hautsugillationen verraten, weil sie sich mehr in der Tiefe abspielen. Denn die Blutung bevorzugt die hintere, an die Gefäßscheide angrenzende Schicht des Muskels — daher die bei den Operationen hier vielfach anzutreffenden Verwachsungen —, und sie betrifft ferner hauptsächlich die Grenze des oberen und mittleren Drittels, die Stelle, wo das Hauptgefäß in den Muskel eintritt.

Allein aus der meist unvollständigen Zerreißung des Muskels und der damit einhergehenden Blutung erklären sich aber die anschließenden Veränderungen und die weiteren Folgen keineswegs. Unverständlich bliebe die zuweilen sehr beträchtliche Geschwulstbildung, die sich aus einem oder mehrfachen Knoten von knolliger Beschaffenheit und verschiedener Größe zusammensetzen kann. (Vgl. Abb. 1, einen 6 Wochen alten Säugling zeigend, der als erstes Kind seiner Eltern in Steißlage zur Welt kam [Fall I]; der Schiefhals ist gleich, die Geschwulst erst nach 4 Wochen bemerkt worden; wieweit diese Angabe stimmt, bleibe dahingestellt. Bei der Freilegung am 24. VIII. 1920 erwies sich der ganze Muskel bis auf den sternalen Ansatz als krank.) Ebenso unerklärt wäre die diffuse Ausdehnungsweise des krankhaften Prozesses über den größeren Teil des Muskels. Fast jede Freilegung bestätigt, daß die bindegewebige Entartung sich in ihm weiter erstreckt als die Geschwulst, und als die äußere Untersuchung erwarten läßt.



Abb. 1.

Ischämie und Hämorrhagie sind beide sehr wohl vereinbar. Die Brücke zwischen den meist schroff und unvermittelt gegenübergestellten Ansichten Stromeyers und Petersens bildet eine

[1]) Der angeborene muskuläre Schiefhals. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg., **155**.



Erklärung Petersens[1]). Sie nimmt die Ruptur eines intrauterin verkürzten Muskels an. Es klingt einleuchtend, daß der kongenital verkürzte Muskel bei den Lageveränderungen der Frucht vor der Geburt und infolge der Traumen der Geburt selbst leichter zerreißen soll als das nachgiebige Gewebe des gesunden Kopfnickers. Danach wäre der Schiefhals die disponierende Ursache und nicht die Folge der Zerreißung. Rennecke[2]), der auf dem Boden der Theorie Petersens steht, bezeichnet in sehr plausibler Weise die vor oder intra partum sich ereignende Muskelzerreißung als den natürlichen Ersatz der Myotomie.

Schon an und für sich ist der Kopfnicker bei der Geburt leicht verletzbar. Küstners[3]) Verdienst ist es, nachgewiesen zu haben, daß seine Verletzungen sich auch bei spontanen Geburten nicht selten ereignen und, was ebenfalls sehr wichtig erscheint, daß weniger Längsdehnung als Überdrehung daran schuld ist.

Alles Gesagte, die Rolle der Torsion, der Ischämie, der Hämorrhagie, wird ganz gut erklärt durch die bemerkenswerte Blutgefäßversorgung des Kopfnickermuskels. Sie sei nach unseren heutigen Kenntnissen kurz eingeschaltet.

Darüber herrscht meist Übereinstimmung, daß das obere Drittel des Muskels mehr Gefäße empfängt als seine unteren zwei Drittel. Das Hauptgefäß oder mehrere beieinander laufende Gefäße treten in der Höhe des Zungenbeines nahe dem N. accessorius an der Grenze des oberen und mittleren Drittels ein. Voelcker beschreibt zwei Arterien, von denen die eine aus der Carotis externa, die andere aus der Thyreoidea superior entspringt. Hinzukommen, ohne daß an dem erwähnten Verhältnis viel geändert wird, nach Nové-Josserand und Viannay eine mittlere A. sternomastoidea für die Sternalportion aus der Thyreoida superior und eine untere A. sternomastoidea der Clavicularportion aus dem Gefäßgebiet der A. subclavia. Die beiden letzteren werden dahin gekennzeichnet, daß sie oberflächlich gelegen, dünn sind, gewunden verlaufen und, wenn sie auch nicht gerade Endarterien sind, keine nennenswerten Anastomosen haben. Es folgt daraus, daß sie Traumen, die zu Hämorrhagien führen, leicht ausgesetzt sind. In der mittleren A. sternomastoidea, die parallel zur Carotis läuft, fließt das Blut in entgegengesetzter Richtung wie in dieser. Nach den Injektionsversuchen der zuletzt genannten Autoren ist in dieser Arterie bei Rotationen

[1]) Caput obstipum. Zur Ätiologie und Behandlung. Langenbecks Arch., Nr. 30, 1884.

[2]) Über das Hämatom des Sternocleidomastoideus beim Neugeborenen. Zentralbl. f. Gynäkol. 1886.

[3]) Die forensische Bedeutung des Hämatoms des Sternocleidomastoideus am neugeborenen Kinde. Zentralbl. f. Gynäkol. 1886.



des Kopfes eine unvollkommene Füllung wahrnehmbar gewesen. Dort, wo das Gefäß in den Muskel eintritt, war die Füllung unterbrochen. Das wäre ein Beweis für die Küstnersche Anschauung und zugleich eine Erläuterung der sich immer wiederholenden Beobachtung, daß die Sternalportion häufiger und intensiver erkrankt ist als die claviculare.

Schließlich würde sich die Ischämie durch den Druck der Schulter gegen das Hauptgefäß im Sinne Voelckers erklären lassen.

Als Beweis für die primär intrauterine Entstehungsweise des muskulären Schiefhalses, die, wie erwähnt wurde, den sekundären Riß nicht ausschließt, sondern begünstigt, spricht das gelegentliche familiär-hereditäre Auftreten des Leidens und seine Kombination mit anderen angeborenen Deformitäten, die auf eine gemeinsame Ursache hinweisen. In die erste Kategorie gehört eine jüngst von mir beobachtete Vererbung vom Vater, der linkseitigen Schiefhals hatte, auf seinen Sohn, der als erstes Kind in Steißlage mit rechtseitigem Schiefhals geboren wurde. Bei der Operation des nahezu $1^1/_2$ jährigen Knaben, am 15. VII. 1921, zeigten sich beide Muskelansätze auf dem ganzen Querschnitt hochgradig bindegewebig entartet. Das und die Steißgeburt dürfte kaum ein zufälliges Zusammentreffen sein (Fall II).

Das Auftreten des Schiefhalses bei Geschwistern erklärt sich, wie auch Schloeßmann annimmt, eher durch Abnormitäten des mütterlichen Organismus als durch Keimvererbung. Schiefhälse bei Zwillingen kommen hin und wieder vor. Sippel beschreibt zwei derartige Fälle.

Für die Kombination von Schiefhals mit andern angeborenen Deformitäten stehen aus letzter Zeit folgende Beispiele unseres Materials zur Verfügung: je einmal die Kombination mit Littlescher Krankheit, mit Entbindungslähmung des gleichseitigen (rechten) Armes, die sich spontan zurückbildete, mit Leistenbruch, und endlich die seltene Häufung einer Fülle von allen möglichen Deformitäten (r. Schiefhals, l. Hüftverrenkung, beiderseitige Knieverrenkungen, r. Klumpfuß und l. Hohlhackenfuß) (Fall III—VI).

Sehr eindeutig und überzeugend ist das viel bemerkte Vorkommen von Schiefhals bei Erstgeborenen; unter 72 Fällen unsres Materials war es 56 mal festzustellen. Die Bevorzugung der Erstgeborenen gilt bekanntlich auch für den Hauptvertreter der intrauterinen Belastungsdeformität, den angeborenen Klumpfuß. Der in Betracht zu ziehende Widerstand der unnachgiebigen Gebärmutterwände verstärkt sich noch erheblich, wenn die Mütter alte Erstgebärende sind. Um solche handelte es sich in der obigen Zusammenstellung 11 mal.

In demselben Sinne macht sich ein räumliches Mißverhältnis geltend, wenn eine große Frucht in einem kleinen Fruchtbehälter beherbergt wird. Dieses Vorkommnis traf unter der genannten Zahl der Schiefhälse 6 mal zu. Es war herzuleiten aus dem kleinen Körperbau der Mutter



und dem Vergleich mit dem Längenmaß und dem hohen Geburtsgewicht des Kindes. Die weiteren Nachforschungen ergaben immer, daß ein körperlich sehr ungleichartiges Elternpaar sich zum Bunde zusammengefunden hatte. Überhaupt sind die Mütter von Schiefhals- und Klumpfußkindern sehr häufig kleine Frauen. Ein regelmäßiges Symptom pflegten bei derartigen räumlichen Schwierigkeiten die den letzten Teil der Schwangerschaft begleitenden, mitunter als sehr heftig geschilderten Schmerzen im Kreuz, Gesäß oder einer Bauchseite zu sein, wie sie auch bei verkehrten Kindslagen auftreten. Einmal hatten äußerlich sichtbare Venektasien der Vulva die im Uterus herrschende Raumnot angedeutet. Teilweise mußte die fast durchweg schwere Entbindung durch Anlegen der Zange beendet werden.

Anzureihen ist das Zusammentreffen der schwersten Form von Kyphoskoliose der Mutter mit linkseitigem Schiefhals ihres ersten, in Steißlage geborenen Kindes (Fall XII, Abb. 7a u. b), dessen jüngere Schwester normal und gesund geboren wurde.

Die Beziehungen zwischen Schiefhals und Steißgeburt sind vielfach diskutiert worden. Die überwiegende Häufigkeit der Steißgeburten bestätigte sich von neuem: sie sind unter den 72 Fällen 53 mal vertreten. Indem ich mich zunächst mit dieser Feststellung begnüge, sei hier noch vermerkt, daß bei drei Müttern von Schiefhalskindern die Steißlage bei nachfolgenden Geburten sich wiederholt hat, in verschiedenem Wechsel, derart, daß das erste und zweite Kind, das erste und dritte Kind, das dritte und fünfte Kind Steißgeburten waren. Schiefhälse hatten die Erstgeborenen der zuerst angeführten Frauen und beide Kinder der dritten.

Im Anschluß an die Steißlagen sind 4 Fälle von Querlage anzuführen. Sie haben vorwiegend geburtshilfliches Interesse. Daher sei auf die Arbeit Sippels verwiesen, in der sie zum größeren Teil wiedergegeben sind. Einmal wurde wegen verschleppter Querlage durch den suprasymphysären Kaiserschnitt entbunden. Das gleiche geschah noch in einem Fall von Beckenenge.

Es handelte sich um eine 36jährige Erstgebärende, die in ihrem 15. Lebensjahr wegen Verletzung in einer Dreschmaschine im linken Oberschenkel amputiert worden ist. Ihr jetzt 1 Jahr 8 Monate alter Knabe wurde am 1. Juli 1920 an linkseitigem Schiefhals operiert (Fall VII).

Nabelschnurumschlingung, die als ursächlicher Faktor anerkannt wird, wurde uns in zwei Fällen von Schiefhals berichtet.

Daß auch ein gynäkologischer Eingriff, der außerhalb der Schwangerschaftszeit und der Geburt vorgenommen ist, zur Ätiologie des Schiefhalses in Beziehung stehen kann, lehrt folgendes interessante Vorkommnis: In dem vorher kurz gestreiften Fall gehäufter Deformitäten hatte



10 Jahre vor der Geburt des unglücklichen Wesens eine Normalgeburt stattgefunden. Seitdem war die Mutter steril gewesen. Deshalb hatte sie sich vor einem Jahr, wegen Retroflexio uteri, der Alexander-Adamschen Operation unterzogen. Die Einzelheiten des jetzt zu erhebenden gynäkologischen Befundes schildert Sippel in einer zweiten Arbeit.

Hier liegt nicht eine Kuriosität vor. Denn ein ganz ähnlicher Vorgang wiederholte sich in unserem Material noch ein anderes Mal: Am 31. Dezember 1913 gebar eine 33jährige Frau als erstes Kind in Steißlage ein mit rechtseitigem Schiefhals behaftetes Mädchen, das, 6 Jahre alt, in unsere Behandlung trat. Fast 2 Jahre vorher, im Februar 1912, war bei der Mutter ebenfalls die Alexander-Adamsche Operation ausgeführt worden (Fall VIII).

Nach der bisherigen summarischen Aufzählung ist es unerläßlich, auf die nähere Beziehung zwischen Schiefhals und Steißlage zurückzukommen.

Gauß und Siegel[1]), die systematisch die neugeborenen Steißlagenkinder untersuchten, leiten eine Prädisposition der Steißlagenkinder für das Caput obstipum ab. Sie darf aber nicht im Sinne der Stromeyerschen Lehre gedeutet werden. Voelcker schreibt, daß die Gründe für das häufige Zusammentreffen von Schiefhals und Steißlage intrauterine seien, daß Schiefhals und Steißlage durch dieselbe Ursache, die intrauterine Raumbehinderung, erklärt werden müßten. Dieser Auffassung ist beizupflichten. Ich gelangte zu einem ganz analogen Schluß, als ich vor Jahren die Rolle der Frühgeburten bei den spastischen Lähmungen untersuchte[2]). Auch hier ist nicht die Lähmung ätiologisch die Folge der Frühgeburt, sondern beide sind sich parallel entwickelnde Symptome, beruhend auf weit zurückliegenden intrauterinen Einflüssen (angeborener Syphilis, Trauma intra graviditatem u. a.).

Durch Vervollkommnung der Röntgenuntersuchung Schwangerer gelangen Warnekros[3]) wichtige Feststellungen, die sich namentlich auf den Lagewechsel der Frucht und die Fruchthaltung beziehen. Diese Untersuchungstechnik verheißt weitere Aufschlüsse über die allgemeine Ätiologie der Deformitäten, nachdem Sippel mit ihrer Hilfe den Schiefhals vor der Geburt im Röntgenbild erkannt hat und durch die angeschlossene Entbindung mittels Kaiserschnittes dieser Befund bestätigt worden ist.

[1]) Die geburtsärztliche Ätiologie des Caput obstipum musculare. 13. Kongreß der Dtsch. Gesellsch. f. Geburtshilfe u. Gynäkologie 1909.

[2]) Die infantile cerebrale Hemiplegie. Zeitschr. f. orthop. Chirurgie. **15.**

[3]) Zum spontanen Lagewechsel der ausgetragenen Frucht während der Geburt. Arch. f. Gynäkol. **108.** — Fruchthaltung und Fruchtwirbelsäulendruck bei Beckenendlagen. Arch. f. Gynäkol., **110.**



In der ersten Hälfte der Schwangerschaft sind bekanntlich Steißlagen ebenso häufig wie Kopflagen und ist auch ein Wechsel der Fruchtlage keine Seltenheit. Die Umwandlung der verbliebenen Steißlagen in Kopflagen wird mit dem zunehmenden Wachstum der Frucht immer seltener. Raummangel erschwert nun einerseits oder verhindert den Lagewechsel, andrerseits beeinträchtigt er die sonst (nach Warnekros) bei Steißlagen auffallend aufrechte und freie Kopfhaltung. Der Kopf wird abgelenkt und fixiert. Auf direkte Druckwirkung ist beim Schiefhals aus Zeichen der Ischämie des Kopfnickers und aus der Schädeldeformität zu schließen; an der Erzeugung der letzteren beteiligen sich weiterhin extrauterin hinzukommende funktionelle Einflüsse. Ich nehme nun an, daß die Steißlage zum Schiefhals insofern disponiert, als sie den deformierenden Kräften einen leichteren Angriff darbietet.

Die vorstehenden Ausführungen, die zur Klärung strittiger Fragen beizutragen versuchten, beruhen vorwiegend auf anamnestischen Erhebungen und auf der Mitarbeit des Geburtshelfers. Sorgfältige, in die Einzelheiten des Schwangerschafts- und Geburtsverlaufes eindringende Vorgeschichten übermitteln uns zuweilen wichtige ätiologische Zusammenhänge und Schlüsse und verdienen mehr als bisher gewürdigt zu werden. Sehr willkommen ist auf dem vielfach dunklen Gebiet der Ätiologie der Deformitäten die Hilfe des Gynäkologen. Er ist dem Schauplatz der Ereignisse, die sich verborgen im mütterlichen Schoße abspielen, näher als wir und steht ihnen sachkundiger gegenüber.

II.

Da der Schiefhals sich nicht auf die Kopfnickercontractur beschränkt sondern auch das Gesicht entstellt und das Wachstum der Wirbelsäule beeinträchtigt, ist eine möglichst frühe Behandlung im ersten Stadium des Leidens angezeigt. Der nach der Heilung der Contractur auch später meist, manchmal sogar überraschend schnell zu beobachtende Rückgang der Schädelaysmmetrie bei wachsenden Individuen kann nicht als stichhaltiger Gegengrund angeführt werden. Es ist somit bei der Kopfnickergeschwulst zu beginnen.

Ihr Verlauf ist gewöhnlich, daß sie schneller oder langsamer sich von selbst verkleinert, um innerhalb von einigen Monaten früher oder später restlos zu verschwinden. Teils resorbiert sie sich, teils unterliegt sie dem dehnenden Einfluß des Körperwachstums. Nicht jeder Schiefhals hat die Kopfnickergeschwulst zur Voraussetzung, wie umgekehrt nicht jede Kopfnickergeschwulst zum Schiefhals führt.

Fehlt zunächst die Schiefhalskomponente, oder ist sie unerheblich, so ist abwartende Behandlung am Platze. Man wendet die üblichen Hausmittel an, Einreibung mit warmem Öl, Vaseline, warme Kompressen. Einen deutlichen Erfolg haben sie nicht und brauchen sie nicht

zu haben, weil sich die Geschwulst spontan zurückbildet, was auch ich wiederholt in verhältnismäßig kurzer Zeit verfolgen konnte. Die Hauptsache sind frühzeitige methodische Dehnungen des kranken Muskels durch seitliche Kopfbeugung.

Aus dem Gesagten ist zu entnehmen, daß gegenüber der Operation im Frühstadium die Indikationsstellung etwas unsicher ist. Die über eine erhebliche Geschwulst sich ängstigenden Eltern entschließen sich leicht und gern zu dem Eingriff. Es dürfte zu empfehlen sein, sich nach dem Grad und der Hartnäckigkeit der Schiefhalskomponente zu richten, die sich schon nach kurzer Beobachtung herausstellen und beurteilen lassen. Schaden stiftet die Frühoperation jedenfalls nicht, wenn sie in der Form der einfachen queren Muskeldurchschneidung auf der Höhe der Geschwulst ausgeführt wird. Ich habe im Gegenteil den Eindruck erhalten, daß die Resorption der Geschwulst nach der operativen Spaltung schneller vonstatten geht (vgl. Fall IX), was vielleicht durch den zwischen den Stümpfen sich bildenden Bluterguß begünstigt wird. Der Hauptwert der Operation liegt darin, daß sie den schrumpfenden Muskel, der dem allgemeinen Wachstum nicht zu folgen vermag, unterbricht und in ihm eine Lücke setzt, in der ein besser geartetes, nachgiebiges Ersatzgewebe sich bildet. Wollte man alles Krankhafte entfernen, so würde meist der ganze Muskel zum Opfer fallen müssen. Von der zeitweise geübten partiellen Resektion bei der Kopfnickergeschwulst hinauf bis zum Accesorius, der unter allen Umständen die Schranke bildet, bin ich abgekommen und entnehme höchstens das für die Untersuchung erforderliche Gewebe.

Dort, wo erst nach längerem Zuwarten, wozu Ekzeme, Darmkatarrhe oder andere, von dem Schiefhals unabhängige Säuglingskrankheiten gelegentlich nötigten, die Operation vorgenommen wurde, zeigte sich nicht selten, daß Verwachsungen, namentlich der Hinterwand des Muskels mit der Gefäßscheide, ein ernstes, unblutig nicht zu überwindendes Hindernis abgeben.

An die Schiefhalsoperation ist die Anforderung zu stellen, daß sie einfach, gefahrlos, zuverlässig sei und die wünschenswerte kosmetische Rücksicht nehme.

Die subcutane Tenotomie findet für leichte Fälle immer wieder Anhänger, wird aber überwiegend abgelehnt. Man tappt dabei im Dunklen. Oft ist es unmöglich vorher zu wissen, ob nach der Beseitigung eines scharf vorspringenden Stranges nicht noch ein zweiter, tiefer gelegener, der sich erst sekundär anspannt, durchschnitten werden muß. Für den weiterhin zu beschreibenden Zweck erscheint die rein subcutane Methode aus diesem Grunde ungeeignet. Ich komme hierauf noch zurück.

Die gebräuchlichste Methode ist die offene quere Durchschneidung am unteren Ende des Muskels. Teilweise wird ihr die Resektion einer



kleineren oder größeren Muskelstrecke hinzugefügt. Hierauf beruht das seinerzeit für schwere Fälle wegen seiner Sicherheit und wegen der Vereinfachung der orthopädischen Nachbehandlung begrüßte Verfahren nach v. Mikulicz. Das gemeinsame Prinzip aller dieser Operationen lautet, daß es darauf ankomme, sämtliche verkürzten und sich spannenden Stränge, die außer dem Kopfnicker dem Platysma, den Halsfascien, der Gefäßscheide, den tieferen kleinen Halsmuskeln u. a. angehören, gründlich zu durchschneiden. Ja, Cooper bezeichnete als speziellen Zweck der Resektion die ausdrückliche Verhütung einer Wiederverwachsung der Muskelenden. Diese Vorschriften sind nach meinen heute mitzuteilenden Erfahrungen zu beanstanden. In der Regel bedarf es der Fasciendurchschneidung nicht. Sie läßt sich vermeiden, und dieser Verzicht ist von Vorteil. Ferner darf und soll die Wiederverwachsung des durchschnittenen Muskels angestrebt werden.

Der v. Mikuliczschen Operation blieb ein wichtiger Vorwurf nicht erspart. Es wurde eingewendet (Trendelenburg, Billroth), daß sie eine entstellende Aushöhlung hinterlasse.

Den gleichen Tadel verdient dann aber auch gerechterweise die einfache Myotomie in der Form, in der sie bisher geübt wurde.

Wohl werden nach derselben hin und wieder Ersatzstränge beobachtet, was ich zu bestätigen in der Lage bin. Sie verlaufen fast ausnahmslos in der Richtung der Clavicularportion. Es sind Zufallsbefunde. Dasselbe zeigen die Nachuntersuchungen Stummes an den v. Mikuliczschen Fällen.

Einige plastische Verfahren, z. B. das von Föderl und die Nachahmung der Bayerschen Tenotomie, suchen den Nachteil zu vermeiden. Meist opfern sie dabei einen Muskelansatz.

Mehr geübt wird die Durchschneidung am oberen Muskelende (nach Tillaux, Lange, Fumagalli). Sie hat sich oft bewährt, doch ist zu bemerken, daß am Warzenfortsatz der Muskel rundlich geformt ist und sich mehr in die Tiefe erstreckt, unten dagegen platt und oberflächlicher gelegen ist, ferner daß die Hauptveränderung meist die untere Hälfte betrifft und daß hier auch die Verwachsungen mit der Gefäßscheide angetroffen werden, die von dem oberen Schnitt aus nicht gut erreichbar sind. Ferner kann es nichts schaden, wenn bei der hohen Myotomie der sonst auch hier entstehende, wenn auch weniger auffällige Defekt vermieden wird.

Die Schönheit des menschlichen Halses ist im wesentlichen dem Relief des Kopfnickers und seinen bei jeder Bewegung des Kopfes plastisch hervortretenden beiden Ansätzen zu verdanken. In der Tat bedeutet sein Verlust viel, während der funktionelle Ausfall, für den die kleinen Halsmuskeln eintreten, unerheblich ist.



Die Erhaltung der Muskelkulisse, insbesondere des sternalen Ansatzes und damit der Jugulargrube bei der Schiefhalsoperation anzustreben, ist, wie auch die bisherigen, in dieser Richtung unternommenen Bemühungen zeigen, vollauf berechtigt und erwünscht. Beim Verfolgen dieses Zieles hat es sich als möglich, ja als leicht ausführbar erwiesen, an jeder beliebigen Stelle des Muskels, sei es oben, in der Mitte oder an seinen Ansätzen, zu operieren, ohne die kosmetische Rücksicht opfern zu müssen, unter Beibehaltung der alten einfachen Methode der queren offenen Myotomie.

Es lag nahe und war notwendig, um zu diesem Ziel zu gelangen, an die Lehre über die Regeneration anzuknüpfen. Die Übertragung ihrer Ergebnisse auf den Schiefhals wird dadurch begünstigt, daß in dem entarteten Kopfnicker degenerative und regenerative Prozesse nebeneinander hergehen. Das ist längst bekannt und läßt sich um so leichter nachweisen, je frischer das Stadium der Krankheit ist, das zur Untersuchung dient.

Der Kopfnicker ist wegen seiner Lage zum Studium der Heilung von Muskelwunden besonders geeignet. Bier[1]) hat bei seinen Untersuchungen über Muskelregeneration auch an den Schiefhals gedacht und entsprechende Versuche angestellt. Sie schlugen fehl, weil damals nach dem v. Mikuliczschen Verfahren operiert wurde.

Für das erstrebte Auswachsen der Stümpfe und ihre Wiedervereinigung können die geeigneten Vorbedingungen auf einfache Weise geschaffen werden.

Die Anatomie lehrt die Beziehungen des Kopfnickers zu der Halsfascie. Sie unterscheidet drei gesonderte Halsfascien. Die oberflächliche, die hier allein interessiert, ist nach Corning zum Unterschied von der derberen mittleren Halsfascie eine schwache Bindegewebslamelle. Sie teilt sich in ein vorderes und hinteres Blatt, die zusammen die Scheide des Kopfnickers bilden. Das hintere Blatt ist mit der mittleren Halsfascie verschmolzen. Das vordere Blatt der oberflächlichen Fascie zeigt deutlich seinen lamellösen Bau, wenn bei der Operation das Messer langsam durch die einzelnen Schichten gleitet. Es erweist sich für den hier verfolgten Zweck im allgemeinen als hinreichend kräftig.

Unser Plan[2]) baut sich auf der Schonung dieses Fascienblattes auf. Im einzelnen ist der Operationsverlauf folgender: Es ist hier besser auf Lokalanästhesie zu verzichten, weil sonst die Übersichtlichkeit leidet. Man muß sich in den Geweben leicht zurechtfinden können. Der Hautschnitt wird verschieden angelegt. Bei der Kopfnickergeschwulst verläuft er auf der Höhe der Geschwulst in einer der natür-

[1]) Bier, Beobachtungen über Regeneration beim Menschen. Dtsch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 34 u. 35, XV. Abh.

[2]) Zuerst mitgeteilt in der Berliner Gesellschaft für Chirurgie am 1. Nov. 1920 unter dem Titel: Rücksichten bei der Schiefhalsoperation.

lichen queren Halsfalten, meistens der mittleren. Sonst, bei den Spätfällen, liegt der kurze quere Schnitt nach v. Bruns dicht am Schlüsselbein über dem am meisten vorspringenden Ansatz oder zwischen den beiden Ansätzen des Kopfnickers. Das Platysma und das darunter liegende vordere Blatt der oberflächlichen Halsfascie, auf das es hier ankommt, wird in der Richtung des Hautschnittes quer durchschnitten. Die Fascie muß sehr gründlich bis auf die letzte feine Hülle auf der Oberfläche des Muskels, die einem feinen Peritenonium vergleichbar ist, durchtrennt werden, bis der blanke Muskel entblößt vorliegt. Das ist nötig, damit der Dechamps in die richtige Schicht eingesetzt werden kann. Man wählt eine stumpfe Nadel, welche Nebenverletzungen vermeidet, mit starker, rund auslaufender Krümmung, die dem Durchmesser des Muskels entspricht. Für den bequemeren Gebrauch sind rechts- und linksherum gekrümmte Nadeln vorrätig. In die richtige Schicht eingeführt, gleitet der Dechamps widerstandslos um den Muskel herum, ihn zur Myotomie heraushebend. Das vielfach übliche Anlegen von Klemmen an den Muskel verbietet sich hier, weil die Stümpfe nicht gequetscht werden dürfen. Überdies blutet es bei dieser intrafascialen Myotomie höchstens aus kleinen Muskelgefäßen, die zu fassen sich nicht lohnt. Der Muskel wird in langsam sägenden Zügen durchschnitten. Nötigenfalls werden dann sogleich die Verwachsungen mit der Gefäßscheide durchtrennt. Sonst — wenn der Muskel in der Scheide gut verschieblich ist, was meist der Fall ist — schnurren sofort im Moment der Durchschneidung die Stümpfe innerhalb des Schlauches weit auseinander, den Blicken entschwindend. Die entstehende Diastase ist von dem Grad der vorherigen Verkürzung abhängig und beträgt, bei bester Korrektionshaltung gemessen, durchschnittlich 3—5 cm. Um die Lücke nicht unnötig zu vergrößern, unterlasse ich neuerdings das Resezieren, zumal es keinen Vorteil verschafft. In dem folgenden Akt der Operation wird der Fascienschlitz längs vernäht durch dicht gelegte Knopfnähte. Die Längsnaht ist in der Regel leicht ausführbar (vgl. Abb. 2). Wird über den Ansätzen operiert, so lassen sich nicht immer beide von einem Fascienschlitz aus erreichen. Ausnahmsweise liegen sie weit auseinander oder dehnen sie sich sehr in die Breite aus. Dann ist es vorzuziehen, damit der Schlitz nicht zu groß ausfällt, nach dem Hautschnitt über jedem Ansatz einen getrennten kurzen Fascienschnitt anzulegen, die, jeder für sich, parallel zueinander längsvernäht werden. Natürlich ist es unnötig, beide Ansätze zu durchtrennen, wenn nur der eine die Contractur verschuldet. Die quere Hautnaht beendigt die Operation.

In das derart geschonte Fascienrohr ergießt sich das aus den durchschnittenen Muskelgefäßen sickernde Blut (wie in Abb. 2 links unten gezeichnet ist) und Lymphe. Die folgende Aufgabe besteht darin, den

Schlauch offen zu erhalten. Das bewirkt durch allseitige Spannung seiner Wandung der Gipsverband in der Korrekturstellung. Es erübrigt sich zu sagen, daß Kompression, Tamponade oder Drainage zwecklos

Abb. 2

und unangebracht sind. *Der Gipsverband*, richtig angelegt bei Redression des Kopfes und unter Zug an der krankseitigen Schulter abwärts, *ist ein unentbehrliches Hilfsmittel.*

Jetzt sind in jeder Hinsicht Bedingungen geschaffen, wie sie günstiger nicht gedacht werden können, und die durchaus den Forderungen entsprechen, die Bier[1]) für das Gelingen der Regeneration aufstellt: ein bei der Kleinheit des Schnittes fast subcutan zu nennendes Verfahren, die Fernhaltung jeder Schädigung, die Erhaltung der Lücke, der passende Nährboden. Hinzu kommt die Ruhe des Gipsverbandes.

Schon bei der Abnahme des Verbandes nach 3 Wochen bietet sich oft ein überraschender Anblick. Der vorher leere Schlauch hat sich gefüllt. Der Zwischenraum zwischen den Stümpfen ist überbrückt. Ein Längenunterschied zwischen dem kranken und gesunden Kopfnicker besteht nicht mehr. Durch die Betastung ist leicht zu beurteilen, daß das neugebildete Gewebe bis auf den schmalen Bezirk der Operationsnarbe ein weiches, bildungsfähiges Ersatzgewebe ist, das von Narbengewebe deutlich unterscheidbar ist.

Es passend zu beeinflussen, ist die Pflicht der Nachbehandlung, für die jetzt der Zeitpunkt gekommen ist. Durch täglich und folgerichtig angewandte Dehnungen soll das junge Gewebe weitgehend geübt und elastisch erhalten werden. Auf diese Einwirkung reagiert es im günstigstem Sinne, weil es von Haus aus nachgiebig und bildungsfähig ist. Die Nachbehandlung spielt somit nach der Operation eine nicht zu verachtende Rolle. Eine Erschwerung bedeutet sie deshalb keineswegs; sie steht auch in gar keinem Gegensatz zu den früheren Verfahren, die sie ebenfalls nicht entbehren. Andrerseits lege ich ihr nicht die ausschlaggebende Bedeutung bei. Die überragende Rolle kommt der Operation und der Art ihrer Ausführung zu. Das ergibt sich schon daraus, daß eine Vorbehandlung mit den gleichen Mitteln, die zur Nachbehandlung dienen, meist nicht zum Erfolg führt, was ein jeder bestätigen wird. Erst die Operation bringt die Heilung. Die Nachbehandlung bedient sich höchst einfacher Mittel und besteht im wesentlichen in methodischen Seitwärtsbeugungen des Kopfes unter Abwärtsziehen der Schultern. Die sonst gebräuchliche Walkmassage ist hier zu unterlassen, da sie die frischen Gewebsbrücken zerreißen würde . Bei Säuglingen wird diese Behandlung von dem Arzt eingeleitet und unter regelmäßiger Kontrolle von den Eltern rund $^1/_4$ Jahr lang fortgesetzt. Bei den Spätfällen von Schiefhals kommen schiefer Hang und Kriechübungen hinzu.

In dem lehrreichen Stadium kurz nach Abnahme des Verbandes befindet sich der folgende, als Beispiel dienende Fall. Aus ihm ist zugleich ersichtlich, wie schnell die Kopfnickergeschwulst rückbildungsfähig ist. Zwischen dem ersten und zweiten Bild liegen nur $1^1/_2$ Monate:

[1]) Beobachtungen über Regeneration beim Menschen. Dtsch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 46—48. VII. Abh.



Fall X. (Abb. 3a u. b). Erstes und bisher einziges Kind, in Kopflage geboren. Zangengeburt. Mutter 32 Jahre alt. Die Geschwulst im rechten Kopfnicker wurde nach 14 Tagen bemerkt, der Schiefhals hat sich erst allmählich entwickelt. Der rechte Kopfnicker ist im ganzen sehr verdickt und hart anzufühlen. Seine Längenmaße betragen, am 12. IV. 1921, gemessen von der Spitze des Warzenfortsatzes bis zum sternalen bzw. clavicularen Ansatz 4 cm und 3 cm, die des gesunden Muskels 6 cm und 5 cm. Wegen chronischen Ekzems (exsudat. Diathese), das an der rechten Halsseite der Gegendruck der hochgezogenen Schulter begünstigte, wurde zunächst abwartend behandelt (Puderverbände, tägliche Redressionen). Geschwulst und Schiefhals blieben so gut wie unverändert. Nachdem das Ekzem abgeheilt war, wurde am 23. VI. 1921, nach $2^1/_2$ monatiger Wartezeit, operiert. Schnitt in der mittleren Halsfalte. Es zeigte sich eine hohe Teilung der Ansätze.



Abb. 3a.



Abb. 3b.



Intrafasciale Durchschneidung zuerst der clavicularen Partie, die entsprechend dem Meßresultat mehr verkürzt ist, dann der sternalen von demselben Fascienschlitz aus. Lösung von Verwachsungen ihrer Hinterwand mit der Gefäßscheide, die die Hartnäckigkeit des Falles erklären. Nach völliger Durchschneidung des Muskels und Korrektion entsteht eine Diastase von $2^1/_2$ cm.

Die Verbandabnahme geschah vorzeitig am 9. VII. 1921, weil das nässende Ekzem sich unter dem Verband erneuert hatte. Jetzt, am 25. VII. 1921, ist es in der Abheilung. Die Längsmaße beider Kopfnicker sind bei größter Anspannung gleich; sie betragen am sternalen Rande gemessen 8, am clavicularen $6^1/_4$ cm. Der auffallende Rückgang der Muskelverdickung, namentlich in seiner unteren Hälfte, ist aus dem Bilde ersichtlich.

Im weiteren Verlauf treten die Muskelstümpfe deutlicher hervor. Es scheint, als ob sie auswachsen; sie dringen von oben und unten her

konzentrisch gegen den Hautnarbenbezirk heran. Schließlich quellen sie zuweilen über die Narbe wulstförmig vor. Dieser Vorgang ist nicht regelmäßig zu erwarten. Die Beschaffenheit des Muskels spielt eine Rolle. Es spricht die Art und Zahl der in ihm erhaltenen Muskelreste mit und weiter ist die Rückbildungsfähigkeit des krankhaften Prozesses von Belang, die von lokalen Bedingungen und von den individuellen Eigenschaften des Gesamtorganismus abhängt. Außerdem läßt sich ein endgültiges Urteil über diese Dinge erst nach viel längerer Beobachtungszeit abgeben.

Es folge daher zunächst ein in dieser Hinsicht geeigneterer Fall von Säuglingsschiefhals, bei dem die Operation schon $1^3/_4$ Jahr zurückliegt. An ihm wurde die beschriebene Methode überhaupt zum ersten Mal erprobt.

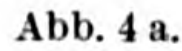


Abb. 4 a.


Abb. 4 b.

Fall XI. (Abb. 4a u. b). Kind einer 31 jährigen Erstgebärenden, in Steißlage geboren. Eine rechtseitige Kopfnickergeschwulst und entsprechende Kopfneigung wurde in der 3. Woche bemerkt. Fast der ganze Muskel, mit Ausnahme von Ursprung und Ansatz, ist spindelförmig sehr verdickt und ganz verhärtet. Den Befund des damals 5 Wochen alten Säuglings gibt die Abb. 4a wieder.

Die Operation fand eine Woche später statt, am 19. IX. 1919, und bestand damals in der intrafascialen Resektion eines über daumendicken Stückes aus der Mitte des Muskelbauches. Die Lücke betrug nach der bei geringer Schiefhalskomponente leicht herzustellenden Aufrichtung des Kopfes 3 cm. Typische Versorgung durch Längsvernähung der Fascie, quere Hautnaht. Gipsverband.

Bei einer Nachuntersuchung am 12. V. 1921 ließ sich folgendes feststellen: Die Kopfhaltung und -beweglichkeit sind einwandfrei. Die Operationsnarbe ist unscheinbar, blaß, lineär, nicht eingezogen. Der Muskelwulst springt deutlich vor. Die K o n s i s t e n z d e s g a n z e n M u s k e l s i s t w e i c h , e l a s t i s c h. Von einer Zweiteilung des Muskels ist nicht mehr die Rede. Seine beiden Hälften treten unmittelbar an die Narbe heran und gehen dort fast unmerklich ineinander über.



Man erinnert sich dabei der Ausführungen Marchands[1]), in denen es heißt, daß „nach längerer Zeit, besonders bei Muskelwunden junger Individuen, die Narbe so gut wie ganz verschwindet".

Es war von Interesse, über die Natur des neugebildeten Gewebes genaueren Aufschluß zu erhalten, um so mehr, als das bei der ersten Operation entnommene Präparat untersucht war und zum Vergleiche dienen konnte. Diese Untersuchung stammt von Prof. Robert Meyer

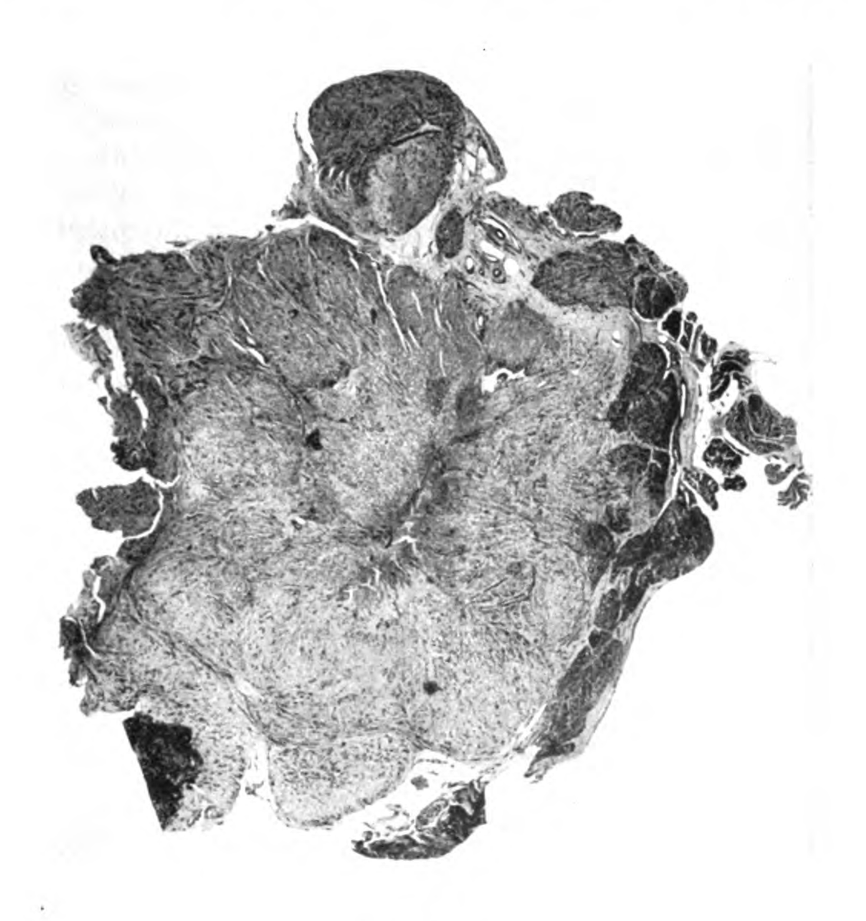


Abb. 5a.

aus der Universitäts-Frauenklinik. Das Präparat weist auf dem Querschnitt einen vorn außen befindlichen breiten Saum von quergestreifter Muskulatur auf, während Zentrum und Hinterwand des Knotens aus fibrillärem Bindegewebe mit spärlichen zerstreuten, in Zerfall befindlichen Muskelfasern bestehen (Abb. 5a). Eine derartige, an die Zeichnung des Zwerchfells erinnernde Verteilung ist häufig in Kopfnickerpräparaten anzutreffen.

[1]) Der Prozeß der Wundheilung. Stuttgart 1901.



Mit dem Einverständnis der Mutter des Kindes habe ich am 31. VIII. 1920 unter Benutzung des alten Operationsschnittes eine Gewebsprobe aus dem damals noch mehr als jetzt vorspringenden Gewebswulst unterhalb der Narbe entnommen. Die Entnahme ist absichtlich, um vor Täuschungen geschützt zu sein, aus der Tiefe erfolgt. Etwa eingezogene Platysmafasern wurden sicher vermieden. Das Präparat (Abb. 5b) enthält reichliche Muskelfasern, in verschiedenen Richtungen angeordnet, sich gegenseitig verfilzend. Jugendformen von Muskeln sind nicht enthalten. Das ist auch so spät nach der Operation, fast ein Jahr danach, nicht mehr zu verlangen. Vielleicht wären sie in einem ganz frühen Stadium in den ersten Wochen, wenn man ein solches erwischt hätte, anzutreffen gewesen. Es ist bedauerlich, daß diese ganze Frage nicht experimentell gelöst werden kann, weil beim Tier der entsprechende Muskel eine andere Funktion hat.



Abb. 5b.

Indessen hat Prof. Ceelen im ersten Präparat (Abb. 5a) Jugendformen zu erkennen geglaubt, wie auch Martin bei andern Fällen. Das stimmt mit früheren Befunden von Köster und Hildebrand überein.

Ein positiver Ausfall bei der Nachuntersuchung hätte also nicht viel bewiesen.

Übrigens ist der Nachweis der Jugendformen äußerst schwierig. Die Ansichten über diese Frage sind keineswegs geklärt. Große Vorsicht in der Deutung der Befunde ist notwendig.



Beim Schiefhals dürfen in bezug auf die Güte des wiederhergestellten Gewebes nicht übertriebene Ansprüche gestellt werden. Es ist nicht zu vergessen, daß die Muskelstümpfe aus mehr oder weniger krankem Gewebe bestehen.

Hier kommt es auf praktische Zwecke an. Wenn das Ersatzgewebe nicht nur durch Ausfüllung des Defektes die Form des Muskels wiederherstellt, sondern auch in funktioneller Hinsicht keinen Anlaß zu Beanstandungen gibt, so ist das mögliche geschehen. Die Kernfrage ist die Rezidivfrage.

Dazu ist zu bemerken, daß, soweit sich bisher über unsere Fälle urteilen läßt, Rezidive durchweg ausgeblieben sind. Die ständige Kontrolle der über ein Jahr aus der Behandlung und Nachbehandlung Entlassenen, von denen einen Teil die folgenden Abbildungen wiedergeben, hat das ergeben. Diese Tatsache darf unseren Optimismus hinsichtlich der Art und des Wertes des neugebildeten Gewebes stärken.

Bei den operierten Spätfällen von Schiefhals ist das kosmetische und funktionelle Resultat in gleicher Weise befriedigend wie in der Säuglingsperiode. Es wird aus den unten angefügten Beispielen hervorgehen. Hier wird der Hauptwert auf die Wiederherstellung des sternalen Ansatzes und auf die Erhaltung der Jugulargrube gelegt. Beides gelingt fraglos in ziemlich vollkommener Weise, nach meinen letzten Erfahrungen sogar mit großer Sicherheit. Die Hautnarben sind meist unauffällig.

Die myotomierten Muskeln sind, nachdem sie aus dem Zustand der Spannung und Verkürzung befreit sind, meist auch, im Gegensatz zu früher, in ihrer Konsistenz auffallend weich.

Was das Rezidiv betrifft, das bei veralteten Fällen mit sekundären Skoliosen noch eher erwartet werden könnte und gefürchtet wird, so gilt das oben Gesagte auch für diese. Auch bei unseren Spätfällen fehlen die Rezidive. Ich vertrete den Standpunkt, daß es ceteris paribus auf eine vollständige Durchschneidung des Kopfnickermuskels ankommt, die restlos, unter besonderer Berücksichtigung seiner Verwachsungen an der Hinterwand zu erfolgen hat. Sonst droht die Klippe des Rezidivs. Dagegen scheint der Einfluß andrer verkürzter Stränge, die dem Platysma, der Fascie usw. angehören, überschätzt zu werden. Wohl kann es vorkommen, daß die Fascie hochgradig geschrumpft und mürbe ist, so daß ihre Schonung und Verwendung unmöglich wird. Das sind nach meinen Erfahrungen seltene Ausnahmen. Anfangs bestimmten mich solche Vorkommnisse zuweilen zum Verzicht auf den Plan der Fascienschlauchbildung.

Um den eigentlichen Plan durchzuführen, unterlasse ich, wie gesagt, nicht nur die ausgiebigen Resektionen, sondern das Resezieren jetzt überhaupt.



Aber es gibt Zufälligkeiten, die den Erfolg der Regeneration vereiteln können. Man kann sich vorstellen, daß die Muskelstümpfe von der geraden Bahn abirren und seitliche Verwachsungen eingehen. Bei der subcutanen Durchschneidung treten solche Verwachsungen und Obliterationen vielleicht noch leichter ein als bei der offenen Operation, die eine zielbewußte und exakte Schonung des die Sehne oder den Muskel umhüllenden Gewebes und seine sorgfältige Wiedervernähung ermöglicht. v. Mikulicz teilte mit, daß auch bei der subcutanen Tenotomie des Kopfnickers die häßliche Vertiefung nicht fehlen soll. Eigene Erfahrungen darüber fehlen mir, da ich sie nicht anwende. Übrigens ziehe ich auch an der Achillessehne, dort wo es auf Erhaltung oder Wiederherstellung der Sehnenkontinuität ankommt, die offene plastische Verlängerung dem subcutanen Verfahren vor, hier zwar nicht wegen der Gefahr einer Nebenverletzung, die beim Kopfnicker zu befürchten ist, sondern weil unter der Kontrolle des Auges teils der Grad der Sehnenverlängerung sich genauer dosieren läßt, teils weil das Peritenonium sich sorgfältiger schonen und auch durch Naht vereinigen läßt. Denn für den Zweck der Sehnenregeneration[1]) ist das Peritenonium von Bedeutung, dessen gewebebildende Leistung noch hinzukommt und das damit vor der nur als Scheide dienenden Fascie einen Vorteil voraus hat.

Schuld an den häufigen Mißerfolgen der Sehnenregeneration und an den statt ihrer vielfach bei Nachoperationen, z. B. an der Achillessehne, anzutreffenden Verwachsungen dürfte in der Hauptsache der fehlerhafte Wundverband, die Wundkompression sein. Sie erübrigt sich bei Verzicht auf Blutleere und Lokalanästhesie (Adrenalinwirkung). Daher entbehren wir diese wichtigen Methoden der Chirurgie wie bei Nervenplastiken so auch bei den plastischen Sehnen- und Muskeloperationen grundsätzlich.

Aus den genannten Gründen ist es einleuchtend, warum das Ziel der Wiedervereinigung des Muskelbauches und der Wiederherstellung seiner Ansätze nicht in allen Fällen geglückt ist und nicht glücken kann. Ferner mußte das Verfahren erst entwickelt werden. Es erübrigt sich zu sagen, daß auch bei Mißerfolgen in bezug auf die Regeneration der Schiefhals als solcher immer geheilt worden ist. Das Resultat gleicht dann eben denen, die wir von früher zu sehen gewohnt waren.

So auffällig der Verlust des sternalen Ansatzes bei älteren Kindern ist, so schwierig ist dieser Nachweis bisweilen bei Säuglingen. Vor Täuschungen schützt die Beachtung zweier Phänomene: der Pulsation der Carotis und einer exspiratorischen Blähung der Halswand im Bereich der Regio sternomastoidea. Beide Zeichen vereint oder eines allein lassen auf das Fehlen zum mindesten der sternalen Kulisse sicher schließen.

[1]) Hierüber wurde aus der Klinik von A. Salomon berichtet in Langenbecks Archiv Bd. 113.



Seit der Verwendung der intrafascialen Durchschneidung (19. September 1919) sind an derart operierten Schiefhälsen, die neuerdings der Nachuntersuchung zugänglich waren, 61 zu zählen; davon gehören 30 der Gruppe der Säuglinge, 31 den Spätfällen an. Unter den ersteren fielen 8 wegen zu ausgiebiger Resektion für die Wiederherstellung aus, bei anderen 8 hatte sich nur der claviculare Anteil des Muskels regeneriert. In den übrigen 14 Fällen ist das Resultat ein vollkommenes, obwohl sich darunter 4 Fälle befinden, in denen ein größeres Stück reseziert wurde und eine große Lücke auszufüllen war. Der Grund,



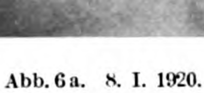


Abb. 6a. 8. I. 1920.

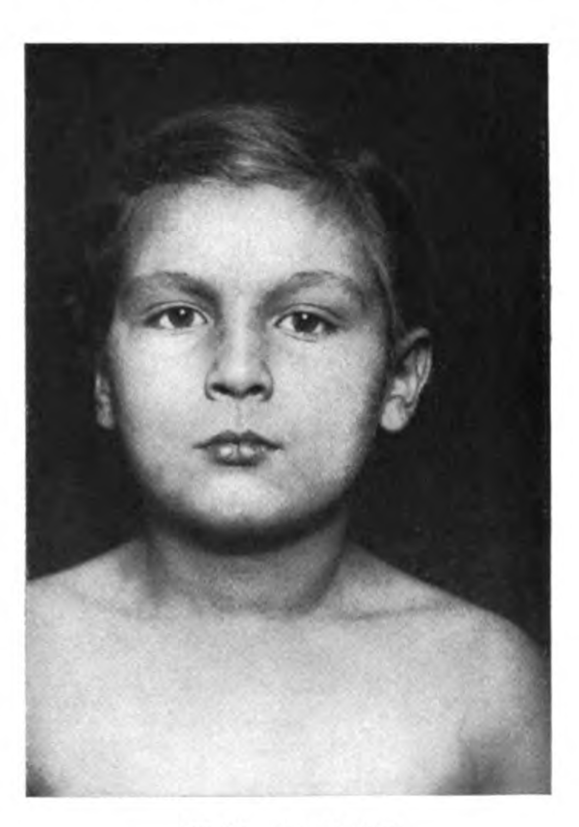


Abb. 6b. 16. XI. 1920.

warum sich die claviculare Portion leichter regeneriert, ist vielleicht darin zu suchen, daß ihr Ansatz dem Warzenfortsatz näherliegt.

Unter den 31 Schiefhälsen jenseits der Säuglingsperiode betrafen die vollen Erfolge 3 Fälle von Durchschneidung des clavicularen Ansatzes (darunter Nr. XV und XVII), einen Fall von Durchschneidung nur des sternalen Ansatzes (Nr. XII), und 12 Fälle von Durchschneidung beider Ansätze. (Dazu gehören Nr. XI, XIII, XIV, XVI.) Hinzukommen 10 Fälle von Regeneration nur des clavicularen Teiles und 5 Versager. Sie stammen aus der ersten Zeit. Es sei betont, daß den Patienten und ihren Angehörigen das, was hier als Versager bezeichnet

ist, das Fehlen der Regeneration, gar nicht zum Bewußtsein kommt und ihre Zufriedenheit nicht mindert.

Die angeführte Statistik beweist nach dem heutigen Stand meiner Erfahrungen, die sich inzwischen sehr vermehrt haben, in der negativen Richtung nicht mehr viel. Das ideale Resultat, die vollkommene Wiederherstellung des Muskelreliefs kann der überwiegenden Mehrzahl der Schiefhalskranken heute in Aussicht gestellt werden.

Im Anhang mögen einige Beispiele von Krankengeschichten mit dazugehörigen Bildern folgen[1]).



Abb. 7a.

Fall XII. (Abb. 6a u. b). Siebenjähriges Mädchen mit linkseitigem Schiefhals, der angeblich erst im 3. Jahre bemerkt wurde. Erstgeburt, schwer mit Zange. Das neugeborene Kind wog 10 Pfund. Die Mutter hatte während der Schwangerschaft viel über Beschwerden geklagt. Das zweite Kind, ein Junge, ist leicht geboren und gesund. Beteiligt ist im wesentlichen die claviculare Portion. Deutliche Gesichtsasymmetrie. Operation am 12. I. 1920. In Lokalanästhesie Durchschneidung beider Ansätze. Schon nach der Gipsabnahme am 11. II. 1920 war der claviculare Ansatz wieder sichtbar. $^3/_4$ Jahre später ist auch der sternale Strang wiederhergestellt. Der ganze linke Kopfnicker hat sich sehr kräftig entwickelt und ist sehr nachgiebig. Die Gesichtasymmetrie ist im Rückgang.

Fall XIII (Abb. 7b u. c). Neunjähriges Mädchen mit schwerem linkseitigen Schiefhals. Erstes Kind einer hochgradig kyphoskoliotischen Mutter (Abb. 7a), in Steißlage geboren. Operation am 14. IV. 1920. Hier genügte die Durchschneidung der sternalen Portion. Bei der Abnahme des Verbandes am 12. V. 1920 ist diese wieder anzutreffen. Die Nachuntersuchung am 20. V. 1920, die das Dauerresultat erweist, zeigt sie in schönster Form, allen funktionellen Ansprüchen genügend, und zugleich die Erhaltung der Jugulargrube. Die vorher beträchtliche Schiefheit des Gesichtes hat sich gebessert.

[1]) Alle hier in Abbildungen gezeigten Resultate der Schiefhalsoperation wurden auf der 16. Tagung der Deutschen orthopädischen Gesellschaft persönlich vorgestellt.



Abb. 7b. 13. IV. 1920.



Abb. 7c. 20. V. 1921.



Abb. 8a. 8. X. 1920.



Abb. 8b. 11. V. 1921.



Abb. 9a. 26. VIII. 1920.



Abb. 9b. 20. V. 1921.



Abb. 10a. 29. IX. 1920.



Abb. 10b. 13. V. 1921.



Abb. 11 a. 8. III. 1921.



Abb. 11 b. 1. VII. 1921.



Ab. 12 a. 8. XI. 1902.



Ab. 12 b. 25. VII. 1921.



Fall XIV (Abb. 8a u. b). Neunjähriges Mädchen mit linkseitigem, schwerem Schiefhals. Verkürzt ist hauptsächlich der claviculare Anteil. Erhebliche Gesichtsasymmetrie und Skoliose der Wirbelsäule. Die Vorgeschichte ergibt nichts Besonderes. Es ist das 4. Kind. Die Geburt war normal. Operation am 8. X. 1920. Von einem kurzen queren Hautschnitt über dem clavicularen Ansatz aus Durchschneidung beider Portionen unter Benutzung eines Fascienschlitzes. Beide Stümpfe enthalten Muskelfasern. Ihre Enden schnurren weit zurück, so daß bei der Korrektion des Kopfes eine Diastase von über 3,5 cm entsteht. Die Naht des Fascienschlitzes bereitet keine Schwierigkeit. 11. V. 1920: Der vorher verkürzte Kopfnicker erscheint kräftiger als der gesunde, ähnlich wie es bereits in Fall XI zu bemerken ist. Das Halsrelief ist normal. Der Schiefhals ist geheilt. Kopfnickermaße vor der Operation: links sternal 7,8 : clavicular 7, rechts sternal 10,4: clavicular 10; nach der Operation (am 3.VIII. 1921): links sternal $11^1/_2$: clavicular 11, rechts sternal 12 : clavicular 11.

Fall XV (Abb. 9a u. b). Sechsjähriges Mädchen, als zweites Kind in Steißlage geboren. Die Eltern wollen sich erinnern, eine Kopfnickergeschwulst nach der Geburt bemerkt zu haben. Linkseitiger schwerer Schiefhals mit besonderer Verkürzung der sternalen Partie und sehr ausgeprägter Gesichtsasymmetrie. Operation am 2. X. 1920: Durchschneidung beider Portionen. Das gute kosmetische und funktionelle Dauerresultat ist aus dem Bilde ersichtlich. Kopfnickermaße vor der Operation: links sternal 8 : clavicular $6^1/_2$, rechts sternal $11^1/_2$: clavicular 10; nach der Operation (am 3. VIII. 1921): links sternal 12 : clavicular 11, rechts sternal $13^1/_2$: clavicular $12^1/_2$.

Fall XVI (Abb. 10a u. b). Siebenjähriges Mädchen, als erstes Kind asphyktisch in Steißlage geboren. Es folgten 2 Fehlgeburten. Eine scharfe claviculare Kulisse springt vor. Die linke Gesichtshälfte ist auffällig breit und flach. Das linke Ohrläppchen sieht plattgedrückt aus. Operation am 28. IX. 1920: Myotomie nur der clavicularen Partie. Nachuntersuchung am 13. V. 1921: Der claviculare Ansatz hat sich regeneriert. Er hindert nicht die beste Überkorrektur der Kopfhaltung. Die Gesichtsschiefheit ist noch teilweise vorhanden.

Fall XVII (Abb. 11a u. b). Zehnjähriges Mädchen, als erstes, kräftig entwickeltes Kind in Steißlage geboren, wog 11 Pfund. Hochgradiger Schiefhals. Das Kinn ist der Brust sehr angenähert. Längsmaße der Kopfnicker: sternal 7 (rechts): 11 (links), clavicular 6 (rechts): $10^1/_2$ (links). Operation am 11. III. 1921: Durchschneidung beider Portionen, von einem Fascienschnitt. Bei der Verbandabnahme am 4. IV. 1921 ist bereits ein sternaler Strang und eine claviculare Platte nachweisbar. Noch deutlicher sind beide $^1/_4$ Jahr später ausgesprochen. Keine Neigung zum Rezidiv. Das wegen Rückgratverkrümmung begonnene orthopädische Turnen wird noch fortgesetzt. Am 26. VII. 1921 waren die Maße bei stärkster Seitenbeugung des Kopfes sternal $11^1/_4$ (rechts): 12 (links), clavicular beiderseits = 12 cm.

Fall XVIII (Abb. 12a u. b). 16jähriges Fräulein. Der linkseitige Schiefhals wurde nach dem elterlichen Bericht erst mit 6 Jahren bei der Einschulung bemerkt. Sie wurde als 2. Kind in Steißlage geboren. Das erste Kind, ein Junge, war ebenfalls eine Steißgeburt. Operation am 6. XI. 1920: Sie beschränkt sich auf die Durchschneidung der allein sehr verkürzten clavicularen Kulisse. Diese ist schon am 29. XI. 1920 bei der Verbandabnahme wiederhergestellt. Die Nachbehandlung, schiefer Hang verbunden mit Redressionen, dauerte in der Klinik nur 14 Tage und wurde zu Hause selbständig fortgesetzt. Jetzt, am 25. VII. 1921, ist das Resultat in jeder Hinsicht befriedigend. Die Narbe ist etwas in die Höhe gewandert.



Stumpfplastik bei Kinderstümpfen.

Von
Carl Deutschländer.

(Aus der chirurgisch-orthopädischen Privatklinik Dr. Deutschländer, Hamburg.)

Mit 5 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 1. August 1921.*)

Die Kinderstümpfe nehmen unter den Amputationsstümpfen eine Sonderstellung ein. Infolge des gesteigerten Knochenwachstums gegenüber den atrophischen Muskeln entwickelt sich eine physiologische Konizität des Stumpfes, die demselben oft ganz bizarre spieß- und stachelförmige Formen verleiht, Formen, die jedem erfahrenen Chirurgen hinlänglich bekannt sind und auf die auch mehrfach neuerdings aufmerksam gemacht worden ist (König, Seidel).

Daß bei derartigen deformierten Stumpfenden — die vorliegenden Ausführungen sollen sich nur auf die älteren deformierten Stümpfe der unteren Gliedmaßen beziehen, nicht aber auf frische Amputationsstümpfe — das moderne Prinzip der Tragfähigkeit des Stumpfes, um dessen Anerkennung sich besonders Bier verdient gemacht hat, nicht zur Auswirkung gelangen kann, liegt auf der Hand. Derartige Stümpfe sind nicht bloß ihrer spitzen Form wegen vollkommen tragunfähig, sondern es entwickeln sich häufig um sie herum auch noch Schleimbeutel, die eine große Neigung zu chronischen Entzündungen besitzen und dadurch weiterhin die Ausnutzung einer tragfähigen Prothese illusorisch machen.

Die bekannten zur Stumpfverbesserung angegebenen Methoden werden hier nur ein spärliches Anwendungsgebiet finden können, weil bei jeder Stumpfverbesserung im wachsenden Alter die Gefahr besteht, daß der aperiostal gemachte Stumpf (Bunge), oder der mit Periost (v. Eiselsberg), Sehne (Wilms) oder freier Fascie (Ritter) bedeckte Stumpf im Laufe der Zeit sich doch wieder beträchtlich verjüngt. Auch das Hirschsche Verfahren dürfte in solchen Fällen in seiner Wirkung zweifelhaft sein. Am meisten Aussicht auf Erfolg wird vielleicht noch die osteoplastische Deckung des Stumpfes nach Bier haben, die aber bei derartigen Kinderstümpfen stets die Opferung eines beträchtlichen Teils der Länge des Stumpfes erfordern wird. Soweit ich aus der mir zugänglichen Literatur ersehen kann, besteht noch keine bestimmte

Stellungnahme gegenüber der Frage, wie man sich zur Stumpfververbesserung dieser deformierten Kinderstümpfe im wachsenden Alter zu verhalten hat. W. Müller gibt in der von Bier, Braun und Kümmel herausgegebenen Operationslehre den Rat, mit der operativen Korrektur tunlichst bis zur annähernden Vollendung des Wachstums zu warten. Als Korrektur empfiehlt er höhere Abtragung des Stumpfes nach Skelettierung desselben.

Bei diesem Stande der Frage dürfte es immerhin als ein Fortschritt zu bezeichnen sein, wenn sich ein Weg finden ließe, der auch bereits im wachsenden Alter die Möglichkeit einer Stumpfverbesserung im Sinne der Tragfähigkeit geben würde, ohne daß ein weiterer erheblicher Teil des Stumpfes geopfert zu werden braucht. Denn je frühzeitiger eine Tragfähigkeit erzielt wird, mit desto größerer Sicherheit ist darauf zu rechnen, daß die Knochenformen sich entsprechend der funktionellen Beanspruchung entwickeln und sich ihr anpassen und daß durch die Gewöhnung auch die Tragfähigkeit dauernd erhalten bleibt, ganz davon abgesehen, daß sich für solche Stümpfe auch der Prothesenbau wesentlich vereinfacht. Ich möchte daher kurz über 2 Stumpfplastiken berichten, die, in ihrer Durchführung einfach, wenig kompliziert und überall leicht anwendbar, eine Aussicht auf eine Lösung dieser Frage eröffnen.

Fall 1. Der erste Fall betrifft ein jtezt 14jähriges Mädchen, das im Alter von $2^1/_2$ Jahren wegen einer Überfahrungsverletzung eine Unterschenkelamputation durchgemacht hatte. Wegen schwerer Stumpfdeformierung mußten noch 2 Nachoperationen im Alter von 8 und im Alter von 12 Jahren in einem hiesigen Krankenhaus ausgeführt werden.

Augenblicklicher Zustand des Stumpfes: Der rechte Unterschenkel ist an der Grenze von mittlerem und oberen Drittel amputiert. Die Narben liegen im allgemeinen günstig und zeigen keine Reizerscheinungen. Dagegen bestehen verschiedene Druck- und Scheuerstellen, die von der Reibung des Stelzfußes herrühren. Berührung des Stumpfes außerordentlich schmerzhaft. Tragfähigkeit besteht nicht. Das Tragen der Körperlast wird durch einen Stelzfuß vermittelt, der seinen Stützpunkt am Tuber ischii findet. Der Stumpf selbst schwebt in dem Prothesentrichter. Das an sich normal bewegliche Kniegelenk ist durch die Schienenverbindung des Stelzfußes vollkommen ausgeschaltet und kommt für die Fortbewegung nicht in Betracht.

Die Röntgenuntersuchung (Abb. 1) ergibt folgende Skelettveränderung: Schienbein und Wadenbein sind stark porotisch. Das Wadenbein überragt in geringem Grade die Tibia; es ist vollkommen gerade, spießförmig verjüngt und trägt an seinem Stumpfende einen seitlichen und einen längs gerichteten stachligen Knochenfortsatz. Das Schienbein hat sich an seinem unteren Ende hakenförmig umgekrümmt und trägt ebenfalls 2 spitze, stachelförmige Fortsätze.

Die Stumpfverhältnisse und die hierdurch bedingten Stumpfbeschwerden ließen eine operative Korrektur angezeigt erscheinen. Da mir daran gelegen war, wegen der Nähe des Kniegelenks die Länge des Stumpfes nach Möglichkeit unverändert zu erhalten, da andererseits aber mit den bekannten Stumpfverbesserungsmethoden eine nicht unbeträchtliche Kürzung des Stumpfes verbunden zu sein schien, so schlug ich folgendes Vorgehen ein:



Operation am 17. V. 1921. Blutleere. Freilegung der Fibula in ihrer ganzen Länge durch Seitenschnitt und Aushülsen derselben samt Periost. Abtragen des stachligen Stumpfendes der Fibula in Verbindung mit dem Schleimbeutel, der dasselbe umgibt, in etwa 1 cm Länge. Vom gleichen Schnitt aus wird das hakenförmig umgekrümmte untere Tibiaende freigelegt und samt dem stachligen Fortsatz in einer Ausdehnung von 2 cm mit Luerscher Zange abgetragen. Nunmehr wird die umgekehrte Fibula in die Markhöhle der Tibia ein-

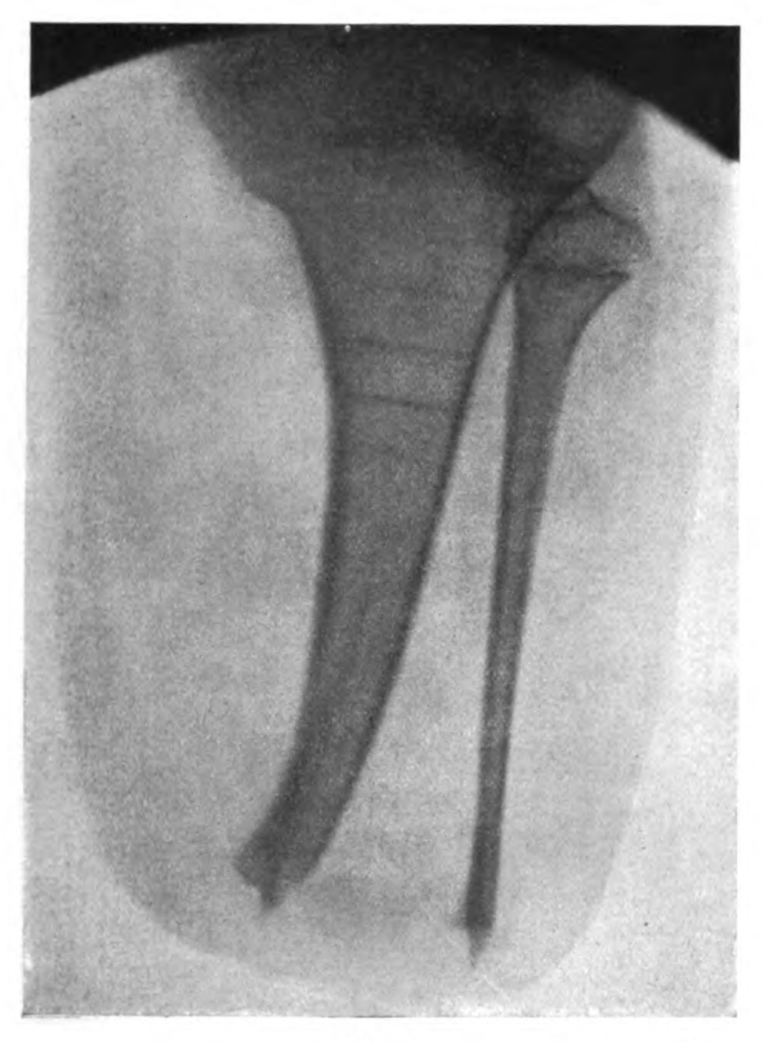


Abb. 1.

gebolzt, wobei sich das Periost der Fibula zum Teil an der Einbolzungsstelle umkrempelt. Damit zwischen der Markhöhle der Fibula und der Markhöhle der Tibia eine gute Verbindung besteht, wird von der Corticalis der Fibula, soweit sie in die Tibiamarkhöhle eingepflanzt ist, ein Teil der Wand mit einem Meißelschlag abgespalten.

Hautnaht, Wundverband.

Die durch diese Plastik neu geschaffenen Stumpfverhältnisse sind in Abb. 2 wiedergegeben: in der Markhöhle der Tibia lagert, bis hart an die untere Tibiaepiphyse heranreichend, die Fibuladiaphyse. Die obere Fibulaepiphyse ist zur

unteren Stumpfepiphyse geworden, so daß der Stumpf jetzt 2 Epiphysen besitzt. Der Stumpf selbst wird vom Tibiaköpfchen gebildet, dessen unregelmäßige Fläche durch Verhämmern beim Einbolzen etwas gleichmäßiger gestaltet wurde. Die Stumpflänge hat keine Einbuße erlitten. Sie ist im Gegenteil etwas vermehrt worden. Im wesentlichen bestehen jetzt Verhältnisse wie bei einem Exartikulationsstumpf.

Operationsverlauf vollkommen aseptisch. Am 24. V. 1921 Entfernung der Nähte. Heilung per primam. Stumpf vollkommen druckunempfindlich. Anfertigung einer Behelfsstelze aus Gips. Vom 2. VI. 1921 ab Massage und Gehübungen unter direkter Benutzung des Stumpfes als Auftrittsfläche.



Abb. 2.

Mitte Juli definitiver Stelzfuß, welcher dem Kniegelenk freie Beweglichkeit gibt und der seine Stützpunkte nur an der Auftrittsfläche sowie an den Seitenflächen der Tibia findet. Die Entfernung der Fibula hat für die Prothese gleichzeitig den Vorteil gebracht, daß der Trichter derselben den ausladenden Tibiaumrissen unterhalb des Kniegelenks besser anmodelliert werden konnte. — Der Gang ist vollkommen sicher, ausdauernd und schmerzfrei.

Die Duplizität der Fälle fügte es, daß fast gleichzeitig ein zweiter deformierter Kinderstumpf in meine Behandlung kam, bei dem gleich-



falls eine operative Korrektur notwendig erschien, und bei dem es sich um einen linksseitigen Oberschenkelstumpf handelte.

Fall 2. Walter S., 8 Jahre alt, erlitt im Alter von 4 Jahren ebenfalls eine Überfahrungsverletzung, weswegen ihm der linke Oberschenkel an der Grenze von oberen und mittleren Drittel amputiert werden mußte. Bisher Stelzfuß, der seine

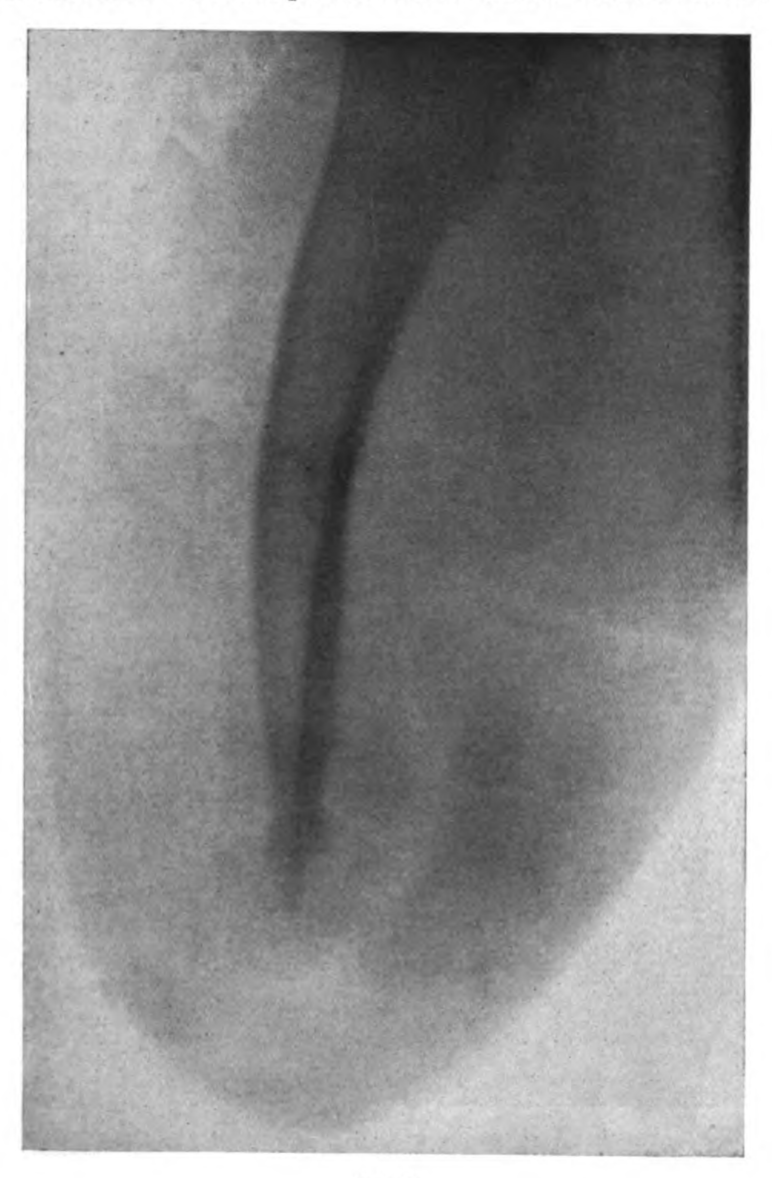


Abb. 3.

Stützpunkte am Becken findet. Stumpf sitzt locker in dem Prothesentrichter und zeigt an verschiedenen Stellen Druckstellen. Die Weichteile des Stumpfes sind reichlich vorhanden; die Narbenbildung ist günstig. Auf Druck besteht starke Schmerzhaftigkeit.

Das Röntgenbild (Abb. 3) zeigt einen leicht gekrümmten, sich konisch verjüngenden und in einen spitzen Stachel auslaufenden Oberschenkelstumpf, der die reichlich vorhandenen Weichteile nicht vollkommen ausfüllt.



Der im Verhältnis zu den Weichteilen zu kurze Stumpf veranlaßte mich, den Plan einer Stumpfverlängerung in Erwägung zu ziehen und dieser Plan wurde wiederum durch autoplastische Transplantation des oberen Teiles der Fibula verwirklicht, wozu in diesem Falle die Fibula der gesunden Seite das Material hergeben mußte, da auf der amputierten Seite keine Fibula mehr vorhanden war.

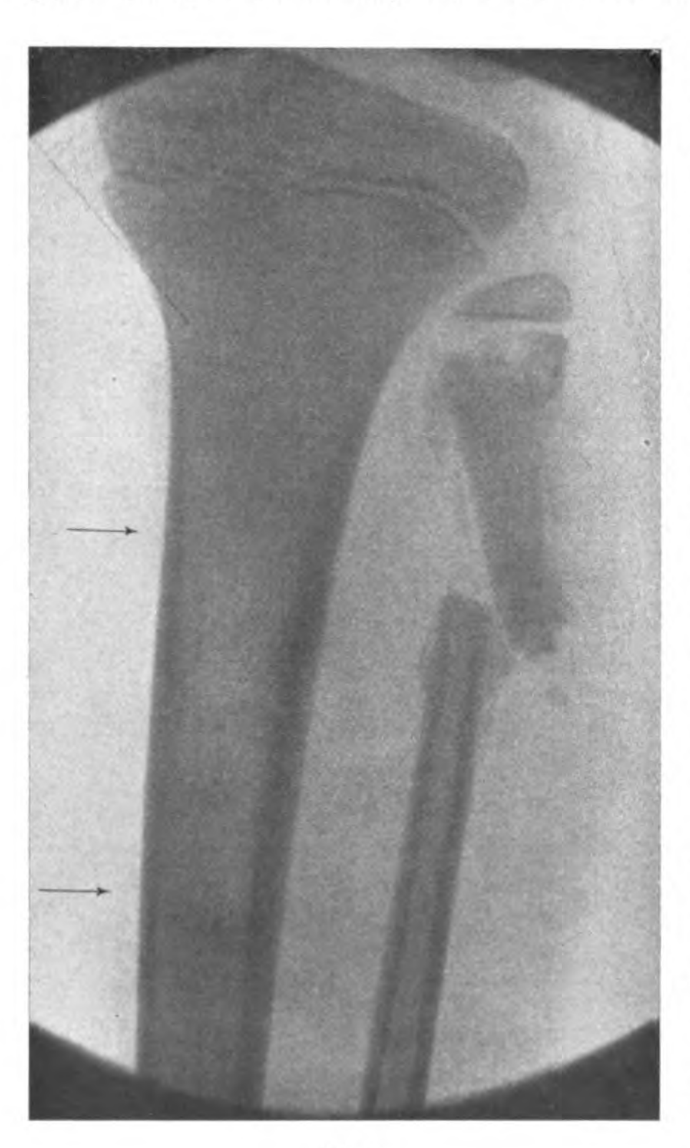


Abb. 4.

Operation am 8. VI. 1921. Blutleere, Narkose. Seitlicher Längsschnitt im oberen Drittel der Fibula des rechten Beines; Freilegung der Fibula und Resektion der oberen Fibuladiaphyse mit Periost in Ausdehnung von etwa 6 cm, wobei die Fibuladiaphyse durch drehende Bewegungen aus der Epiphysenlinie gelöst wurde. Der Fibulakopf bleibt erhalten und wird nicht mit entfernt, um den angrenzenden Abschnitt der Epiphysenzone und den Bandapparat des Knies zu schonen.

Der entstandene Defekt wird sofort durch einen der vorderen Tibiakante entnommenen Span gedeckt. Wundnaht, Verband, Schiene. (Abb. 4.)

Hierauf Freilegung des Stumpfendes des rechten Stumpfes ebenfalls durch Seitenschnitt, wobei zunächst ein über kinderfaustgroßer, von einer dicken Membran umgebener Schleimbeutel angetroffen wird, der mit etwa 250 g blutig seröser Flüssigkeit gefüllt ist. Entfernung des Schleimbeutels. Die Spitze des stachligen Stumpfendes wird mittels Luer in einer Ausdehnung von etwa $^1/_2$ cm abgekniffen, so daß eben die Markhöhle eröffnet wird. Nunmehr wird der noch immerhin sehr spitze Amputationsstumpf mit der autoplastisch gewonnenen Fibuladiaphyse in der Weise überkappt, daß das glatte kolbenförmige Diaphysenende zur Auftrittsfläche des neuen Stumpfes wird. Auf diese Weise wird zugleich eine Stumpfverlängerung von etwa 4 cm erzielt. (Abb. 5.)

Hautnaht, Verband. Glatte Wundheilung.



24. VI. 1921. Anfertigung einer Behelfsgipsstelze. Stumpfmassage, Stumpfübungen.

Mitte Juli, erhält Pat. einen auf Tragfähigkeit konstruierten Stelzfuß, in welchem der Stumpf voll belastet wird.

Gang vollkommen schmerzfrei, ausdauernd und sicher.

In beiden Fällen hat die autoplastische Transplantation der Fibula in kurzer Zeit einen voll tragfähigen Stumpf ergeben. Wenn auch naturgemäß wegen der Kürze der Zeit von einem dauernden Ergebnis noch nicht gesprochen werden kann, so berechtigt doch der unmittelbare Erfolg zu der Annahme, daß, wenn stets durch eine richtig gebaute Prothese die Gewöhnung an die Tragfähigkeit erzwungen wird, das Ergebnis sich auch dauernd erhalten wird.

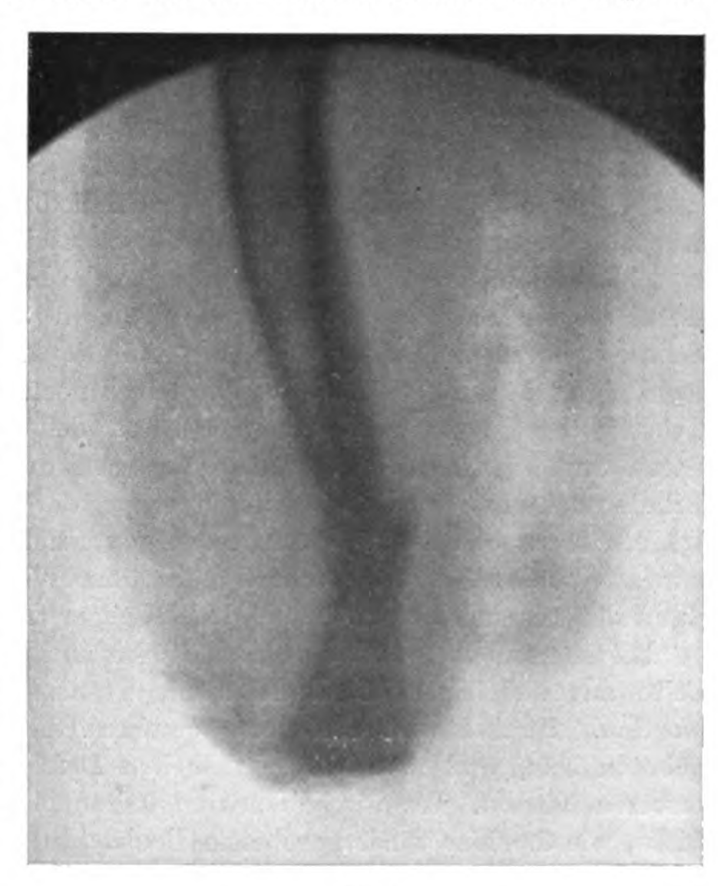


Abb. 5.

Physiologisch von besonderem Interesse wird es sein, wie sich in dem ersten Falle in Zukunft bei dem noch wachsenden Individuum die transplantierte Epiphysenzone verhalten wird (Helferich, Enderlen), ob sie ihr Wachstum einstellen oder beibehalten wird und welchen Einfluß die Belastung auf die Formgestaltung des Stumpfendes ausüben wird. Nach unseren Anschauungen über die funktionelle Anpassung wird man mit einer wesentlichen Verbreiterung der Auftrittsfläche zu rechnen haben, da das Zellenmaterial, welches während des weiteren Wachstums produziert wird, nunmehr gezwungen ist, sich der direkten Belastungsbeanspruchung anzupassen.

In gewissem Sinne stellen die hier beschriebenen Fälle physiologische Experimente dar, die vielleicht einen Beitrag auch zu der Frage liefern können, warum die Stumpfenden bei Kindern im wachsenden

Alter sich so stark konisch verjüngen. — Tritt bei dem Stumpfe, der jetzt wieder 2 Epiphysenzonen — eine obere und eine untere — besitzt, eine konische Verjüngung nicht mehr auf, so würde das den Schluß gestatten, daß es der Wegfall des Wachstums der unteren Epiphysenzone ist, der zu den spießförmigen Deformierungen des Stumpfendes in einem ursächlichen Verhältnis steht. Bestätigt sich diese Annahme, so würde sich als weitere Folgerung in Zukunft ergeben, daß man bei Amputationen im Kindesalter größere Rücksicht auf den Ersatz der weggefallenen unteren Epiphyse nehmen und vielleicht von vornherein bei jeder primären Amputation eine Stumpfdeckung durch Transplantation eines Epiphysenkörpers bei noch wachsenden Individuen erstreben müßte.

Bei der Amputation an den unteren Gliedmaßen vermag das gewünschte Transplantationsmaterial jederzeit die Fibula zu liefern.

Bei den Unterschenkelamputationen ist die Fibula statisch zu einem überflüssigen Knochen geworden und kann ohne Schädigung der Statik vollkommen entfernt werden. Für den Bau des Ersatzgliedes hat die Aushülsung des Wadenbeines hier noch den Vorteil, daß der Trichter des Ersatzgliedes sich noch besser den ausladenden Tibiacondylen anmodellieren läßt. Außerdem wird durch den Wegfall der Fibula noch ein schwacher Punkt beseitigt, der häufig den Prothesenträgern recht erhebliche Beschwerden verursacht, nämlich die Kreuzungsstelle des Nervus peroneus über dem Wadenbeinköpfchen, der dann nicht mehr so stark einem Druck ausgesetzt ist.

Bei Oberschenkelamputationen läßt sich nur die Fibula der gesunden Seite aus naheliegenden Gründen als Transplantationsmaterial verwenden. Hierbei wird stets eine gewisse Rücksicht auf die Statik geboten sein, und man wird daher den Defekt sofort autoplastisch ersetzen müssen. Technische Schwierigkeiten bieten diese Forderungen nicht, wie die hier wiedergegebenen Beobachtungen zeigen.

Jedenfalls lehren die beiden Fälle, daß die autoplastische Fibulatransplantation eine brauchbare Stumpfverbesserungsmethode darstellt, — besonders bei kindlichen Stümpfen, — die nicht nur eine Stumpfdeckung, sondern auch gute, sogar dosierbare Stumpfverlängerung gewähren kann und eine weitere Prüfung verdient. Welches Verfahren man einschlagen wird, ob die Einbolzungsmethode oder die Überkappungsmethode, dürfte im wesentlichen belanglos sein, da die Wahl des Vorgehens wohl ausschließlich von den Verhältnissen des jeweiligen Falles abhängig sein dürfte. Unter Umständen könnte eine derartige Plastik auch bei den Amputationsstümpfen der Erwachsenen neben den bereits bewährten Stumpfverbesserungsmethoden in Erwägung gezogen werden.



Die chirurgische Behandlung der Progenie.

Von

Dr. med. **R. Krueger,**

Privatassistent des Herrn Geh. Medizinalrat Prof. Dr. A. Bier.

Mit 12 Textabbildungen.

(Eingegangen am 1. August 1921.)

Die Progenie, deren Hauptsymptome das vorstehende Kinn, die Höhe des Unterkiefers, die wulstige Lippe und der fehlerhafte Schluß der Zahnreihen sind, ist physiologisch im frühen Kindes- wie auch im Greisenalter anzutreffen; beim Kinde infolge mangelhafter Entwicklung des Oberkiefers bei gleichzeitig normaler des Unterkiefers — falsche resp. relative Progenie Jaboulays und Dufourmentels —, beim Greise infolge Verlustes der Zähne des Oberkiefers bei Erhaltung der des Unterkiefers. Pathologisch tritt sie auf einerseits infolge angeborenen, oft vererbten Mißverhältnisses zwischen normalem Oberkiefer und stark entwickeltem Unterkiefer, andererseits nach schlecht verheilten Frakturen, nicht reponierten unvollständigen Luxationen und Gelenkerkrankungen; in letzteren Fällen kann sie einseitig, asymmetrisch oder beiderseitig auftreten.

Der Zeitpunkt für das erste Sichtbarwerden des Einsetzens der wahren Progenie wird von Angle und anderen auf das sechste Lebensjahr festgesetzt; d. h. die Zeit des Durchbruches der ersten Mahlzähne. Von diesem Augenblick an schiebt sich bei Vortreten auch nur eines Höckers des unteren ersten Mahlzahnes vor den oberen der Unterkiefer ständig weiter vor und endet schließlich zur Zeit der Pubertät mit der vollständigen Progenie. In den ungünstigsten Fällen stehen dann die unteren Schneidezähne etwa $1^1/_2$—2 cm vor den oberen, und dementsprechend fehlt auch der normale Schluß des ganzen übrigen Gebisses.

Mit dieser Entwicklung des Unterkiefers gehen naturgemäß eine ganze Reihe anderer Veränderungen im Gesichtsschädel einher; Vordrängen des Gelenkköpfchens und dadurch bedingte relative Fixierung des Unterkiefers, Abstumpfung des Kieferwinkels mit Vergrößerung des Unterkieferbogens, eine Einwärtsdrehung (Schiefstellung) der unteren Zähne infolge Lippendruckes in dem Bestreben des Progenikers, mit den Zähnen des Oberkiefers in irgendeinen, wenn auch fehlerhaften Schluß zu kommen, Vorschiebung und Vorwölbung der Unterlippe,



Vergrößerung der Zunge, die sich den größeren Raumverhältnissen im Mundboden anpaßt, und Zurückbleiben (Verkürzen) des Oberkiefers infolge ungenügenden Zungendruckes nach oben.

Der erwähnte mangelhafte Schluß der Zahnreihen muß folgerichtig zu Ernährungsstörungen allgemeiner Natur und der erschwerte Lippenschluß zu undeutlicher Sprache führen.

Die Tatsache, daß oft auch seelisch eine recht erhebliche Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens der Progeniker eintritt, die sich durch den oft häßlichen Ausdruck ihres Gesichtes von der Umgebung beobachtet und bemitleidet fühlen, sei nebenbei auch noch erwähnt.

Nach diesen Ausführungen ergibt sich, daß die Behandlung der absoluten Progenie abhängig ist von dem Alter des damit Behafteten; kommt er im frühen Kindesalter oder doch noch während der Entwicklungsjahre in Behandlung, so werden bei guter Technik und genügender Ausdauer zahnärztlich-orthopädische Maßnahmen — Schienen, intraorale, intermaxilläre Verbände — der Neigung des Unterkiefers zu fehlerhafter Entwicklung entgegenarbeiten und zu guten Resultaten führen, wie es z. B. Hauptmeyer in Röntgenbildern nachgewiesen hat. Kommt aber ein Progeniker erst nach völligem Abschluß der knöchernen Entwicklung des Unterkiefers in Behandlung, so können nur chirurgisch-zahnärztliche Maßnahmen zu einem Erfolge führen.

Handelt es sich um relative Progenie, so werden zunächst zahnärztlich-orthopädische Maßnahmen längerer Zeit den chirurgischen vorangehen müssen, d. h. man wird erst den Oberkiefer dehnen, die Zähne aufrichten, und wenn dann noch ein Vorbiß der unteren Schneidezähne vor den oberen stattfindet, eine Verkleinerung des Unterkiefers auf chirurgischem Wege anstreben.

Den Beweis für diese Behauptung liefern die in der Literatur beschriebenen Fälle.

Man hatte früh erkannt, daß die absolute Progenie kein dankbares Feld für rein zahnärztliche Maßnahmen sei; andererseits war man nur chirurgisch auch nicht zum Ziele gekommen. In der ersten Hälfte des vorigen Jahrhunderts war, nachdem Dupuytren 1812 die erste Unterkieferresektion ausgeführt hatte, gerade von deutschen Chirurgen, wie von Mursinna, v. Graefe, v. Walther u. a., die Technik derartiger Operationen erfolgreich ausgebaut worden, aber alle Angaben beziehen sich nur auf Operationen wegen rein chirurgischer Erkrankungen der Kiefer, wie Exostosen, Sarkome, Carcinome und Phosphornekrosen. Eine Anwendung der hierbei gemachten Erfahrungen zugunsten der Progenie fand nur ganz vereinzelt statt. Die Ursache hierfür lag in den Mißerfolgen, die die rein chirurgische Behandlung der Progenie infolge mangelhafter Vorstellung über den Kaumechanismus, ungenügender Operations- und Verbandstechnik, insbesondere unzureichender Retention der Kno-

chenfragmente und vielleicht auch lückenhafter Asepsis im Gefolge hatten. Das ergibt sich z. B. noch aus den von Angle in seinem Buch „Okklusionsanomalien der Zähne"; in welchem er sich sehr eingehend mit der Progenie und ihrer Klassifizierung beschäftigt, beschriebenen beiden Fällen; der eine wurde von Blair 1898 in St. Louis operiert; zwar war hierbei von seiten des Zahnarztes an Hand von Gipsmodellen genau Ort und Größe des zu resezierenden Knochens festgelegt, und letzterer nach diesen Feststellungen mittels einer zweiblättrigen Stichsäge, deren Blätter auf die Breite des zu resezierenden Stückes eingestellt wurden, entfernt, aber als Fixation der entstandenen 3 Knochenfragmente war beiderseits nur je eine Knochendrahtnaht und ein Gipsverband angelegt worden. Der Erfolg blieb zunächst aus, bis ein intraoraler Verband durch den Zahnarzt Whipple hinzugefügt wurde. (Letzterer behielt aber den Gipsverband noch bei!) Dann erst trat die knöcherne Vereinigung ein.

War also dieses Resultat letzten Endes gut, so büßte der nächste Patient, operiert zu St. Orleans, bei dem man nur die Knochennaht anlegte, infolge ausgedehnter Nekrose den ganzen Kieferbogen und beinahe sein Leben ein.

Nach unseren jetzigen Anschauungen wird der Mißerfolg vollkommen erklärt durch die mangelhafte Fixierung einerseits und die schädigende Drahtnaht andererseits; letztere ist die Ursache zu einer weitgehenden Kalkatrophie des Kieferbogens, die wahrscheinlich im Zusammenhang mit einer Infektion infolge Eröffnung der Mundhöhle zur Nekrose führen mußte.

Diejenigen Fälle, bei denen die Resektion des Gelenkköpfchens ausgeführt wurde, betrafen meistens sogenannte falsche Progenien, d. h. die durch Trauma hervorgerufene Vordrängung (Luxation) des Unterkiefers mit nachfolgender Verödung des Gelenk- und Bandapparates, resp. arthritische Veränderungen eines oder beider Gelenke mit und ohne Ankylose. Für diese Fälle kam also strenggenommen gar keine andere Behandlung in Frage, und nur auf Grund der hierbei erzielten Resultate wandte man diese Technik auf die wahre Progenie an. Jaboulay und Bérard stellten durch Versuche am Skelett und an der Leiche fest, daß durch die einseitige Resektion des Köpfchens eine Zurücktreten der unteren Schneidezähne um 1,5 cm, bei beiderseitiger Resektion um 2 cm erfolge.

Im Zusammenhang hiermit sei gleich erwähnt, daß Dufourmentel in diesem Jahre erneut die Resektion der Gelenkköpfchen beschreibt und als „Traitement optimum" der wahren Progenie bezeichnet.

Erst zu Anfang dieses Jahrhunderts kam die chirurgische Behandlung etwas weiter, und zwar auf Grund der von seiten der Zahnärzte verbesserten Verbandtechnik. Die Einführung der Gleitschiene, der schiefen

Ebene, der intraoralen und intermaxillären Verbände und Prothesen — es seien nur die Namen Sauer, Hahl, Hauptmeyer, Schroeder genannt — ließen an Stelle des früheren fixierenden Verbandes den funktionellen treten, der neben der Ruhigstellung der Fragmente die Bewegungsfreiheit von Ober- und Unterkiefer gewährleistet, und boten damit eine bessere Handhabe zur Behandlung von Kontinuitätstrennungen der Unterkiefer und damit auch der Progenie.

Die erste erfolgreiche Operation der Progenie auf dieser doppelten Basis ist wohl von Kümmell und Floris (Hamburg 1905) durchgeführt, und zwar unter Berücksichtigung der von Angle angegebenen Vorschläge; es sollte nach genauer Ausarbeitung der Gipsmodelle und Schienen (Floris) die beiderseitige Resektion im horizontalen Unterkieferast ausgeführt werden, aber mit Rücksicht auf die zweifelhaften Erfolge früherer diesbezüglicher Versuche zweizeitig. Nach Resektion der rechten Seite, deren Konsolidierung sich monatelang hinzog, verzichtete jedoch die Patientin auf die Resektion der linken Seite, da sie mit dem erreichten Resultat zufrieden war.

So blieb es also in diesem Falle bei einer einseitigen Resektion, die, wie noch bemerkt sei, in Narkose ausgeführt war.

Den größten Fortschritt in der Behandlung der Progenie brachten die Erfahrungen, die während des letzten Krieges gesammelt wurden. Die zahlreichen Schußverletzungen der Kiefer, besonders der Unterkiefer, mit erheblicher Zertrümmerung und Substanzverlusten, die Beobachtungen, die man bezüglich der Heilungstendenz und Regeneration machte, führten zu Behandlungsmethoden, die bei einem intensiven Zusammenarbeiten von Chirurg und Zahnarzt vorzügliche Resultate zeitigten. Die Erfolge, die mit der kombinierten Behandlung dieser Kieferverletzungen erzielt wurden, führten naturgemäß dazu, diese ad hoc aufgestellten Methoden auch für die Fälle von wahrer Progenie in Anwendung zu bringen, und ließen nun sehr bald eine Reihe von Veröffentlichungen über erfolgreiche Behandlung der Progenie folgen.

Die chirurgischen Maßnahmen, soweit sie in der Literatur festgestellt sind, bestanden in

1. Keil- oder trapezförmigen Resektionen aus dem horizontalen Ast: I. V. Blair 1895, von Eiselsberg, von Lalich, Hullihan, Pichler, von Esmarch, Rizzoli;

2. keilförmigen Resektionen aus dem Kieferwinkel: Harsha, Ernst;

3. Durchsägung des aufsteigenden Astes mit Verschiebung der Fragmente: Lane, Lindemann-Bruhn;

4. bogenförmiger Durchsägung des Kieferwinkels: Cryer;

5. Resektion beider Kondylen: Jaboulay, Bérard, Berger, Mazzoni, Ziepfel, Dufourmentel.



Jede dieser Methoden hat ihre Anhänger und Verfechter, jede ihre Vorzüge und Nachteile. Es dürfte zweifelhaft sein, ob man sich letzten Endes auf eine Operationstechnik festlegen wird, denn ähnlich wie sonst in der Chirurgie, führen bei ein und demselben Operationsgrundgedanken verschiedene Wege zum Ziel.

Ausschlaggebend bei der Wahl der Methode muß unter allen Umständen der anatomische Charakter des jeweils vorliegenden Falles sein.

Ist der aufsteigende Ast normal oder annähernd normal entwickelt, desgleichen die Kondylen, die Progenie also in hervortretender Weise durch eine Verlängerung und Verbreiterung des horizontalen Astes bedingt, so sollte nur die Resektion an dem letzteren in Frage kommen.

Hat die Progenie ihre Ursache in einer erheblichen Verflachung des Kieferwinkels und nur geringer Längenvergrößerung des horizontalen Astes, so dürfte wohl die Resektion eines Dreiecks am Kieferwinkel mit oberer Basis (Ernst) und nachfolgender Verschiebung die geeignetste Methode sein.

Immerhin dürfte es angebracht sein, die einzelnen Methoden kritisch zu beleuchten.

Die zuletzt genannte Resektion der Kondylen wird, wie die Autorennennung schon zeigt, vorwiegend von italienischen und französischen Chirurgen ausgeführt und hat, wohl auf Grund der immerhin zweifelhaften Erfolge, sonst keine Anhänger gefunden. Vor allem sollte diese Methode nur in dem Sinne angewandt werden, wie es die ersten Autoren Jaboulay und Bérard taten, nämlich für diejenigen Fälle relativer Progenie, bei denen infolge Trauma oder Erkrankung eine Veränderung der Kondylen und Verödung des Gelenkes stattgehabt hat.

Der Gedanke Dufourmentels, sie allgemein, also auch bei der absoluten Progenie anzuwenden, widerstrebt einem schon deshalb, weil man ein sonst gesundes und normal funktionierendes Gelenk zerstört und an seine Stelle einen höchst mangelhaften Ersatz stellt. Es widerstrebt diese Technik um so mehr, als es sich gerade um das Kiefergelenk handelt, welches infolge seiner vielseitigen Bewegungsmöglichkeiten — nach vorne, hinten, außen und innen —, die alle zur Ausübung des normalen Kauaktes erforderlich sind, ein höchst kompliziertes Gelenk darstellt.

Die keilförmige Resektion am Kieferwinkel ist früher nur vereinzelt in Anwendung gebracht worden, mit Rücksicht auf die beobachtete schlechtere Heilungstendenz der Knochenfragmente an dieser Stelle, wahrscheinlich aber nur eine Folge der ungenügenden Fixierung derselben.

Die bogenförmige Resektion am Kieferwinkel hat auf den ersten Blick den Vorzug der Einfachheit für sich, kann aber zu keinem idealen Resultat führen, da bei der nachfolgenden Drehung des Kieferbogens zwar die Kinnpartie samt den Schneidezähnen gehoben, dafür aber die

Gegend der Molaren gesenkt wird und somit nicht in die normale Artikulationsebene treten kann.

Diesen Nachteil hat Ernst erfolgreich behoben, indem er den Vorschlag machte, am Kieferwinkel oder, noch besser unmittelbar vor demselben, ein schmales Dreieck mit oberer Basis zu resezieren. Allerdings empfiehlt sich bei dieser Methode, auf die ich gelegentlich der Beschreibung meines zweiten Falles noch näher eingehe, die Anwendung der intermaxillären Verschnürung. Sie ist zwar nicht unbedingt erforderlich, dürfte aber doch für die Retention größere Sicherheit bieten.

Die Technik der westdeutschen Kieferklinik (Lindemann-Bruhn) hat manche Vorzüge insofern, als sie am aufsteigenden Ast auf jeden Fall ein Eröffnen der Mundhöhle vermeidet und die horizontalen Äste samt Kieferbogen als Ganzes läßt, aber die Gefahr einer Verletzung der Facialisäste ist doch nicht so gering, wie es den Anschein hat, und weiterhin schließt die Fixierung des Unterkiefers an den Oberkiefer doch eine erhebliche Beeinträchtigung des Patienten in sich, auch wenn der fixierende Verband nur für 4—6 Wochen getragen werden muß. Im Gegensatz zur vorigen Methode, wo die intermaxilläre Verschnürung fakultativ ist, ist sie bei der Durchsägung des aufsteigenden Astes unbedingt erforderlich.

Letzten Endes kommen wir damit wieder auf die ursprüngliche Technik der beiderseitigen Resektion am horizontalen Ast zurück, die im Laufe der Zeit mehr und mehr von den ihr anhaftenden Nachteilen verloren hat, insbesondere seitdem sie unter Lokal- und Leitungsanästhesie ausgeführt wird.

Als besondere Nachteile hat man hingestellt:

1. Die Schwierigkeit des doppelten Sägeschnittes,

2. die doppelte Kontinuitätstrennung des Unterkiefers und damit die Gefahr der doppelten Pseudarthrose,

3. die Eröffnung der Mundhöhle,

4. den Verlust von 1—2 Zähnen,

5. die Verletzung der im Canalis mandibularis verlaufenden Gefäße und Nerven, und damit die Schädigung der Lebensfähigkeit des Kiefermittelstückes und der Zähne.

Hiergegen ist zu bemerken:

ad 1: Die Schwierigkeit des Sägeschnittes läßt sich am besten dadurch beheben, daß man überhaupt auf die Säge — zum mindesten auf die Stichsäge — verzichtet, auf beiden Seiten des Unterkiefers nach König sen. zunächst mit dem elektrischen Bohrer Bohrloch neben Bohrloch setzt und dann mit dem Meißel die zwischen den einzelnen Bohrlöchern stehengebliebenen Knochenbrücken durchschlägt oder, wenn man es vorzieht, mit der Giglischen Drahtsäge durchsägt. Gerade bei dieser Art der Durchbohrung des Knochens hat man es am



besten in der Hand, das zu resezierende Stück exakt zu umgrenzen, und, wie ich es getan habe, bequem einen Winkelschnitt im Knochen auszuführen, um durch das spätere gegenseitige Verhaken der Sägeflächen den Fragmenten einen gewissen Halt und Gegendruck gegen den Muskelzug zu geben.

ad 2: Die doppelte Kontinuitätstrennung hat bei vorhergehender genauer Durcharbeitung der Gipsmodelle sowie der aufzuzementierenden Kappen und Schienen keine besondere Gefahr in sich.

ad 3: Die Eröffnung der Mundhöhle ist bei vorsichtiger subperiostaler Ausschälung des Knochens sicher zu vermeiden. Die eventuelle Extraktion der Zähne muß allerdings schon einige Wochen vor dem gedachten Zeitpunkt der Operation erfolgen, damit wieder ein absoluter Abschluß der Mundhöhle eintritt.

ad 4: Der Verlust von 1—2 Zähnen spielt im Verhältnis zu dem ganzen Eingriff keine Rolle, abgesehen davon, daß oftmals schon eine Zahnlücke in den Molaren vorhanden ist, die dann natürlich berücksichtigt wird.

ad 5: Eine Verletzung der Gefäße und Nerven im Canalis mandibularis tritt zwar ein, führt aber, wenigstens in unseren Fällen, zu keiner bleibenden Schädigung; es besteht wohl leichte Parästhesie in der Lippe, dem Kinn und dem Zahnfleisch, aber nur vorübergehend; auch die spätere Nachprüfung der Zahnpulpen ergab keine bleibende Schädigung. Analog günstige Beobachtungen waren ja auch schon bei den Transversalschüssen des Unterkiefers im Kriege gemacht worden.

6. Ein erheblicher Vorteil gegenüber den anderen Methoden speziell der von Lindemann-Bruhn besteht in dem Fortfall der intermaxillären Verschraubung und der damit geschaffenen Tatsache, daß der Patient vom ersten Tage an den Kiefer bewegen und schlucken kann — kauen lassen wir ihn allerdings erst nach 2—3 Wochen. —

Nach letzterem Operationsplan habe ich in Zusammenarbeit mit Prof. Schroeder und seinem Assistenten, Zahnarzt Dr. Ernst, im vorigen Jahre und kürzlich, drei echte Progenien operiert, deren Abbildung und Gipsmodelle vor und nach dem Eingriff ich folgen lasse. Ich erwähne dabei, daß diese Unterlage in dem zahnärztlichen Institut der Universität Berlin hergestellt und mir von Herrn Professor Schroeder in liebenswürdiger und dankenswerter Weise überlassen worden sind.

Die Technik der Operation war folgende: Zunächst zahnärztliche Vorbereitung des Mundes, Schaffung der Zahnlücke — Gegend der Molaren — wofern sie nicht schon vorhanden war — Herstellung genauer Gipsmodelle, an denen dann die Resektion ausgeführt wurde, bis normaler Biß eintrat. Durcharbeitung des Verbandapparates: Kappen, Schienen usw., und Aufmontierung derselben auf die dazu bestimmten Zähne des Unterkiefers.



Sobald die Mundhöhle in dieser Weise vollständig präpariert war, (wozu selbstverständlich nebenbei auch die Revision aller übrigen Zähne gehört), folgte der chirurgische Teil der Behandlung.

Unter Lokal- und Leitungs- (Mandibular-) Anästhesie beiderseits Schnitt von 2—4 cm Länge, etwa 1 cm unterhalb und parallel dem Unterkieferrande (unter Schonung der A. max. ext.) bis auf den Knochen; Spaltung des Periostes und vorsichtiges Abhebeln desselben; besonders nach oben, dem Alveolarrande hin, erfordert dieser Akt etwas Geduld und Vorsicht, um eine Verletzung der Schleimhaut und damit Eröffnung der Mundhöhle zu vermeiden. Der Akt ähnelt der Periostablösung bei der Rippenresektion.

Danach werden mit elektrischem Bohrer kleinen Kalibers die Bohrlöcher gesetzt, und zwar in den Linien der gedachten Resektionsbreite; es wurde dabei eine winklige Abbiegung nach vorn gewählt, um die schon erwähnte Verhakung als Gegenwirkung gegen den Muskelzug durchführen zu können.

Diese Bohrlöcher werden sogleich auf beiden Unterkieferseiten gesetzt, um möglichst lange Vorteil aus der Stabilität des Knochens zu ziehen. Alsdann wurden mit scharfem Meißel die Brücken durchschlagen und evtl. grobe Unebenheiten mit der Luerschen Zange weggekniffen. Es wurde aber vermieden, völlig glatte Schnittflächen zu erzielen, wiederum in dem Gedanken einer besseren Haftung der Knochenflächen.

Nachdem dieser Akt beiderseits vollendet war, wurden die Kieferfragmente zusammengesetzt, die intraoralen Verbände verschraubt und die Schiene evtl. noch mit Drahtligaturen gesichert.

Zum Schluß erfolgte dann die Periost- und Hautnaht.

Von einer Knochennaht wurde also vollkommen Abstand genommen!

Der äußere Verband bestand lediglich in einer Kopfbinde, die nur der Wundversorgung diente, aber keineswegs die Frakturstelle schützen oder stützen sollte.

Die Ernährung in den ersten Tagen nach dem Eingriff war nur flüssig.

Nach 8—14 Tagen war die äußere Wunde verheilt und infolge ihrer Lagerung unter dem Kieferrande kaum sichtbar. Die knöcherne Vereinigung trat in den beiden ersten Fällen innerhalb 2—3 Monaten ein. Der dritte Fall befindet sich zur Zeit dieser Niederschrift erst 3 Wochen nach der Operation.

Das kosmetische und funktionelle Resultat ist als vorzüglich zu bezeichnen.

Fall 1: Frl. A. N., 20 Jahre. Eltern und Geschwister gesund, angeblich keine Progenie seitens der Vorfahren, lediglich eine Schwester hat eine leicht ange-



deutete Progenie ohne weitere Schädigung und Entstellung. Pat. selbst bietet, wie Abb. 1 zeigt, ein typisches Beispiel wahrer Progenie: Abgeflachter Kieferwinkel, vorspringendes Kinn, gewulstete Unterlippe, mangelhafter Lippenschluß, vergrößerte Zunge und Lispelsprache. Die unteren Schneidezähne überragen bei äußerster aktiver Rückwärtsbewegung des Unterkiefers die oberen um 1,5 cm (siehe Abb. 3). Dementsprechend Zahnschluß nur zwischen den Molaren; Kiefergelenke intakt.

Ihre subjektiven Klagen bestanden in Verdauungsstörungen (Magen-Darm-beschwerden) als Folge mangelhafter Zerkleinerung der Nahrung, sowie Kummer über häßliches Aussehen und schlechte Aussprache.

Zahnärztliche Vorbereitungen; einige Monate vor dem gedachten Operationstermin Extraktion des zweiten Prämolaren und ersten Molaren beiderseits. Nach



Abb. 1.



Abb. 2.

völliger Verheilung Anfertigung von Gipsmodellen und Heraussägen des erforderlichen Stückes, bis normaler Biß eintrat.

Danach Anfertigung der Schienen und Kappen (Ernst) (s. Abb. 4).

27. IV. 1920. Operation unter Lokal- und Leitungsanästhesie. Hautschnitt beiderseits in der Gegend der Zahnlücke von je 2 cm Länge. Weitere Technik wie auf S. 268 angegeben ist.

30. IV. Verlauf normal, höchste Temp. (am Tage nach der Operation) 38,6.

5. V. Geringe Reizung der äußeren Wunden und Abstoßung winziger Knochensplitter. Zur Unterstützung der Wundheilung beiderseits Wärmeapplikation. Am 11. Tage nach der Operation Entlassung in ambulante Behandlung resp. zahnärztliche Kontrolle.

8 Wochen nach der Operation ist die Konsolidierung der Knochen eingetreten, die Nahrungsaufnahme normal. Anfang August Entfernung der Schienen, die



während der letzten 4 Wochen nur der Sicherheit wegen liegengelassen waren. Kosmetisches und funktionelles Resultat sehr gut (siehe Abb. 2), die Zunge paßt sich den verkleinerten Raumverhältnissen an, die Sprache wird klarer. Nachprüfung der Gefäße und Nerven ergibt wieder normales Verhalten. (Nachprüfen der Zahnpulpen.)

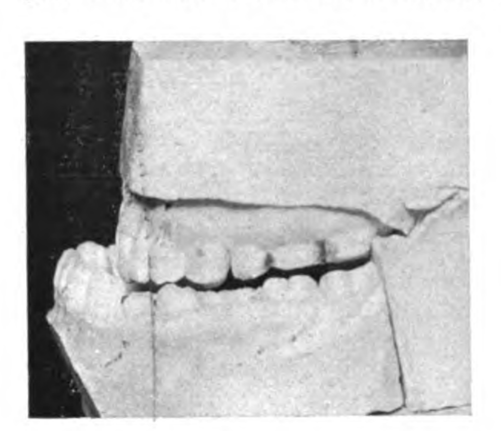


Abb. 3.

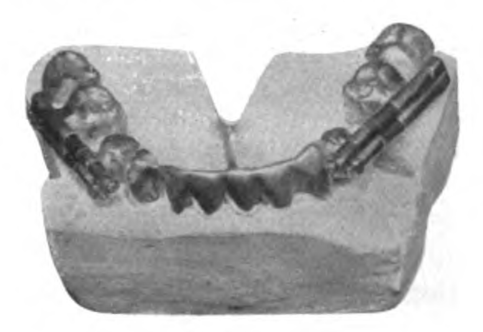


Abb. 4.

2. Fall. Herr Sch., 23 Jahre. Gleichfalls typische absolute Progenie wie im vorigen Fall — s. Abb. 5. — Vater, Bruder, eine Schwester Progeniker, Mutter und 3 Schwestern normal.



Abb. 5.



Abb. 6.

Subjektive Klagen: Schwere Verdauungsstörungen infolge mangelhafter Zerkleinerung der Nahrung, Erschwerung der Sprache infolge schlechten Lippenschlusses. Außerdem kosmetische Entstellung.

Zahnverhältnisse mangelhaft.



Es fehlen: Links oben 1. und 2. Prämolar,
Links unten 2. Prämolar und 1. Molar,
Rechts oben 2. Molar,
Rechts unten 2 Prämolar und 2 Molar.

Die unteren Schneidezähne überragen die oberen um 1 cm (s. Abb. 7). Kiefergelenke normal. Kieferwinkel stark abgeflacht und breit. Die Vergrößerung des Kiefers betrifft den horizontalen Ast nur in mäßigem Grade.



Abb. 7.

Entsprechend dem oben erwähnten Grundsatz, den anatomischen Charakter als ausschlaggebend für den Operationsplan hinzustellen, wurde in diesem Falle von einer Resektion am horizontalen Ast Abstand genommen und nach Vorschlag von Ernst am Kieferwinkel ein kleines Dreieck mit oberer Basis reseziert, s. Abb. 8a und 8b. Abb. 8a zeigt das kleine Dreieck schraffiert. Durch die Verlegung der Basis in der skizzierten Weise wird in dem horizontalen Ast der Winkel erzielt, der nach der Resektion hinter die Vorderkante des aufsteigenden Astes hakt. Abb. 8b

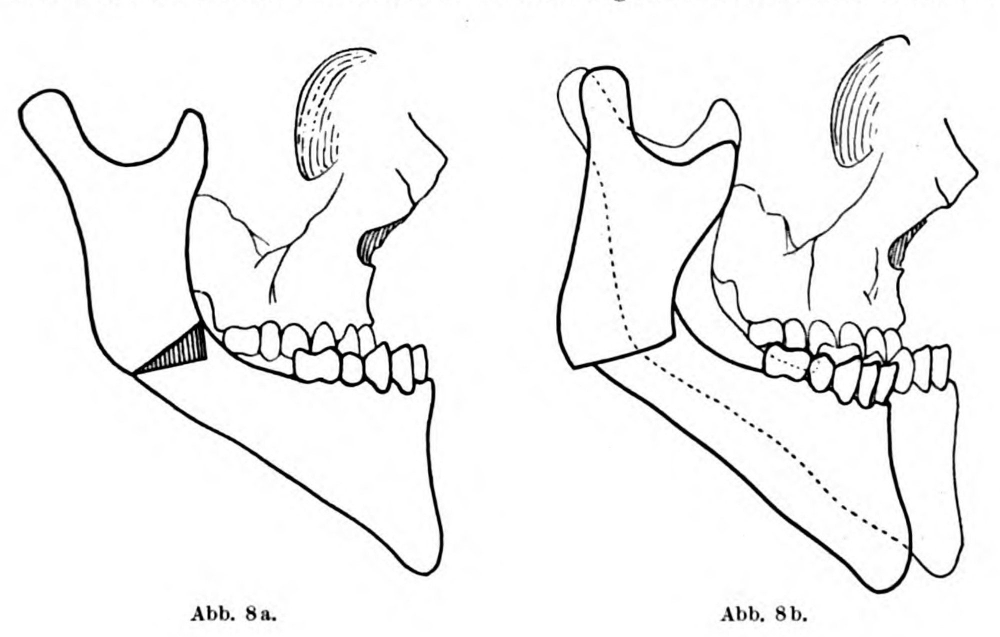


Abb. 8a. Abb. 8b.

(durch Ernst nach einem Pappmodell hergestellt) zeigt die Stellung der verhakten Fragmente und die Wirkung der Resektion: Senkrechtstellung des aufsteigenden Astes, Spitzerwerden des Winkels und Zurücktreten des horizontalen Bogens bis zum normalen Schluß der Zähne.

22. IX. 1920. Unter Lokal- und Leitungsanästhesie Schnitt von 3 cm Länge am Kieferwinkel; die weitere chirurgische Durchführung ergab sich nach den auf S. 268 angeführten Grundsätzen, nur mit der Modifizierung, daß infolge der



Abb. 9.

Dreieckresektion der Winkel des Schrägschnittes nach oben und hinten verlegt wurde, um über den nach hinten und unten verschobenen aufsteigenden Ast zu greifen.

In diesem Falle erfolgte dann eine Fixierung des Unterkiefers gegen den Oberkiefer, die sich unter Umständen durch Anwendung eines äußeren Gelenkes (Schroeder) hätte umgehen lassen.

26. IX. Wundverlauf völlig normal, desgl. Temperatur, deren höchste Erhebung am Tage nach der Operation 38,2 war.

30. IX. Äußere Wunden völlig p. p. i. verheilt. Entlassung in ambulante Behandlung.

21. X. Lösung der gegenseitigen Kieferverschnürung. Kauakt normal.

Ende Dezember 1920 ist völlige Konsolidierung der Knochen eingetreten. Kosmetisches und funktionelles Resultat sehr gut (s. Abb. 6).

3. Fall. Frl. E. J., 31 Jahre. Im Gegensatz zu den beiden ersten Fällen besteht hier nur einseitige Progenie (s. Abb. 9), die neben den Kau- und Sprachstörungen ein häßliches Hervortreten des Kinnes bedingt. Schaffung der Zahnlücke, Herstellung der Kappen und Schienen.

29. VI. 1921. Unter Narkose (auf speziellen Wunsch der Pat.) rechtsseitige Resektion nach den oben angegebenen Grundsätzen. Hautschnitt vor 3 cm Länge, beginnend an der A. max. ext. nach vorn.

7. VI. Entlassung in ambulante Behandlung. Es besteht nur ganz geringfügige Absonderung aus 2 Stichkanälen.

29. VI. Wunde geschlossen, Kieferstellung gut, s. Abb. 10. Kosmetisches Resultat gleichfalls gut, s. Abb. 11.

Nachtrag: 25. IX. 1921. Pat. wurde Anfang August mit vollständig verheilter Narbe und nicht mehr federndem Kiefer aus der Behandlung entlassen.





Abb. 10.



Abb. 11.

Literaturverzeichnis.

Angle, Double Resection for the treatment of mandibular protrusion. Dental Kosmos 1903. — Angle, Behandlung der Okklusions-Anomalien der Zähne. Verlag Meusser 1913. — v. Auffenberg, Arch. f. klin. Chirurg., 79. — Barden-

heuer, Über Unter- und Oberkieferresektionen. Arch. f. klin. Chirurg. 1892, 44. — Berger, Traitement chir. du Prognatisme. Lyon 1897. — Billroth, Th., Osteoplast. Miszellen, Archiv f. klin. Chirurg. 1862. 2, S. 651. — Brophy, Oral surgery. London 1916. — Bruhn, Über chirurg. u. zahnärztlich-orthopädische Maßnahmen zum Ausgleich der Makrognathie (Progenie) u. Mikrognathie des Unterkiefers. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk., Juli 1921. — Bruhn, Über die Beseitigung der Progenie durch chirurgische u. zahnärztlich-orthopädische Maßnahmen. Dtsch. Zahnheilkunde, Forschung u. Praxis. Walkhoff-Festschrift 1920. — Cryer, Studies of anterior and posterior occlusion of the teeth. Dental Kosmos, Juli 1913. — Drescher, Charlotte, Über die chirurgische Behandlung der Progenia pathologica. Inaug.-Diss. Berlin 1920. — Dufourmentel, Le traitement chirurgical du prognathisme. La presse méd. 1921, Nr. 24. — v. Eiselsberg, Über schiefen Riß infolge Arthritis eines Unterkieferköpfchens. Archiv f. klin. Chirurg. 1906, 79. — Floris u. Kümmell, Korrektur einer Progenie durch chirurg. Eingriff. Verhandl. d. 5. internat. zahnärztl. Kongresses Berlin 1909. — Fritsche, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1901, 61. — v. Gräfe u. v. Walther, Journ. d. Chirurg u. Augenheilk. 9. — Hauptmeyer, Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk., März 1913, Aug. 1913. — Heyfelder, Dt. Klinik 1859, S. 496. — Jaboulay u. Bérard, La presse méd., April 1898. — Juillard, Un cas de prognathisme. Congrès franç. de chir., Sept 1920. — Kantorowicz, Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1915, Hft. 3. — Klapp u. Schroeder, Die Unterkieferschußbrüche und ihre Behandlung. Berlin, Verlag Meusser 1917. — König, Über Unterkieferoperation u. Ersatz. Münch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 51. — Perthes, Die Verletzungen und Erkrankungen der Kiefer. Stuttgart 1907. — Pichler, Doppelte Unterkieferresektion in einem Fall von hochgradiger Progenie. Wien. Vierteljahrsschrift f. Zahnheilk., Januar 1919. — Pikkerill, Double Resection of the mandible. Dental Kosmos 1912. — Schroeder, Korrespondenzbl. f. Zahnärzte, 30, 3. — Schroeder, Zahnärztliche Hilfe im Felde. Verlag Meusser, Berlin 1914. — Schroeder, Kriegsverletzungen der Kiefer. Lehrbuch der Kriegschirurgie. Leipzig, Verlag Barth, 1917. — Schroeder, Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk., 1917, Hft. 10. — Schroeder, Handbuch d. zahnärztl.-chirurg. Verbände u. Prothesen., 1. — Tillmann, Über Unterkieferresektionen. Dtsch. med. Wochenschr. 1903, Nr. 23. — Whipple, Double resection of the inf. maxill. Dental Kosmos 1898—99. — Weber, Handbuch d. Chirurgie v. Pitha u. Billroth. — Ziepfel, Résection du condyle dans l'ankylose de la machoire inf. Paris 1886.



Über den augenblicklichen Stand der zahnärztlichen Prothetik und Verbandlehre.

Von
Prof. Dr. **H. Schroeder.**

Mit 20 Textabbildungen.

(Eingegangen am 3. August 1921.)

Zu einer Zeit, in der die Beziehungen der Zahnheilkunde zur allgemeinen Medizin nur spärliche und lockere waren, entwickelte sich zwischen der Chirurgie und der technischen Zahnheilkunde ein wichtiges, außerordentlich problemreiches Grenzgebiet, an dessen weiterem Ausbau nicht nur die Zahnärzte, sondern auch die Chirurgen ein berechtigtes Interesse hatten.

Von vornherein breit angelegt durch die grundlegenden Versuche und Arbeiten des französischen Zahnarztes Claude Martin, Lyon, die durch die Olliersche chirurgische Schule weitgehendste Unterstützung fanden, hat das in Rede stehende Gebiet vor allem in Deutschland durch Sauer und Suersen und ihre Schüler eine wesentliche Förderung und Vertiefung erfahren. Das ist nicht allein auf das zielbewußte Arbeiten und das große technische Können der genannten zahnärztlichen Autoren zurückzuführen, sondern auch auf das weitgehende Interesse, das große chirurgische Schulen den zahnärztlichen Bestrebungen entgegenbrachten.

Unter den Chirurgen, die in diesem Sinne bestimmend und befruchtend wirkten, ist an erster Stelle Bier zu nennen. Schon als Esmarchscher Assistent trat er mit Nachdruck dafür ein, daß die Kunst und das technische Können des Zahnarztes in den Dienst der Chirurgie gestellt werden müsse, wenn es sich um chirurgische Eingriffe im Bereiche des Gesichtes und der Mundhöhle handle. Veranlassung dazu gaben ihm vor allem die schweren Folgen der Unterkieferkontinuitätsresektionen und weckend wirkte seine Mahnung, keine derartige Operation vorzunehmen, ohne sich zahnärztlicher Beihilfe zu versichern. Denselben Standpunkt vertrat er auch hinsichtlich der Frakturbehandlung der Kiefer und der Gesichtsknochen.

Indem er die Schranken niederriß, die die Zahnärzte von den Chirurgen trennten, schuf er die Vorbedingung für eine gedeihliche Weiterentwicklung der zahnärztlichen Prothetik und Verbandlehre, ein systematisches Zusammenarbeiten des Chirurgen mit dem Zahn-



arzte. Nur so konnten sich große und neue Gesichtspunkte ergeben, die auf die beteiligten Fachkreise immer wieder anregend wirkten; man fand ungemein wertvolle Mittel zur Ergänzung des chirurgischen Könnens und der chirurgischen Arbeit in der zweckmäßigen Ausnutzung der prothetischen Kunst des Zahnarztes.

Was im Kriege auf dem Gebiete der Kiefer- und Gesichtsplastik und der Kieferfrakturbehandlung geleistet wurde, war längst vorbereitet und die guten Erfolge, die erzielt wurden, sind dem Umstande zu verdanken, daß die Zusammenarbeit der Chirurgen mit den Zahnärzten rechtzeitig einsetzte.

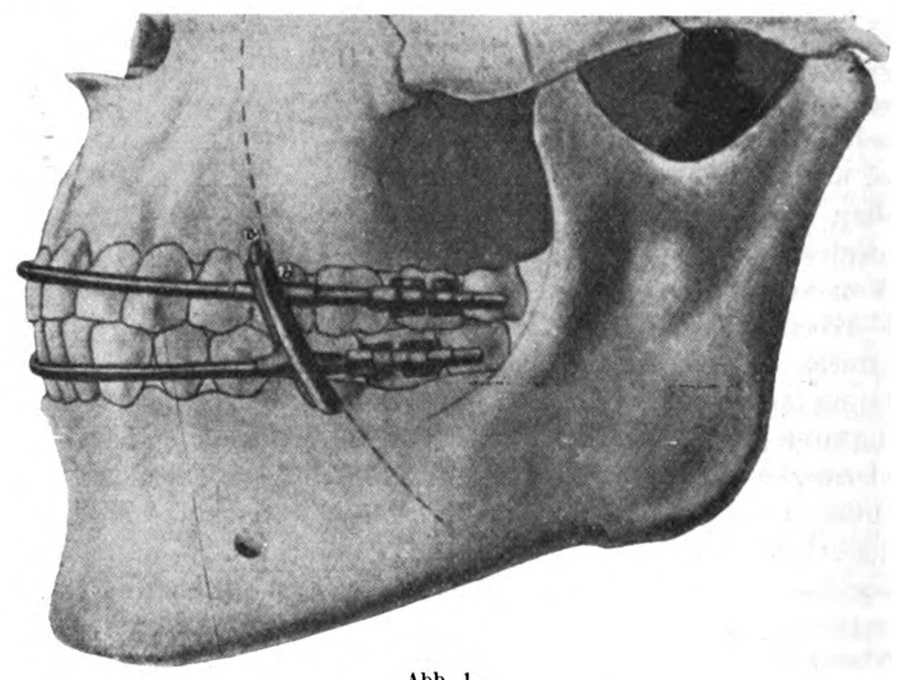


Abb. 1.

Für mich als den zahnärztlichen Mitarbeiter an dieser Festschrift dürfte es keine geeignetere Aufgabe geben, als die wichtigsten Fortschritte dieses wichtigen Grenzgebietes, an dessen Aufbau der Gefeierte so hervorragend beteiligt war, kurz zu beleuchten.

Was zunächst die Frakturbehandlung der Kiefer anbetrifft, so ist hier vor allem der weitere Ausbau der funktionellen Verbandtechnik bemerkenswert. Die anatomische Eigenart der Kieferknochen, der Umstand, daß aus ihnen die Zähne frei — für jede mechanische Behandlung ohne weiteres zugänglich — hervorragen, machte es möglich, die immobilisierenden, das Gelenk feststellenden Verbände, die die Kiefer fest gegeneinander fixierten, deren Wirkung also durch dauernden Mundschluß erkauft wurde, frühzeitig aufzugeben und sie durch Schienenverbände zu ersetzen, die über die Zahnreihen fortlaufend

dem Gelenk und dem Unterkiefer volle Bewegungsfreiheit sicherten. Diese außerordentlich praktischen und wirksamen Verbände versagten aber — auch bei bezahnten Kiefern —, wenn die Frakturen hinter den Zahnreihen im Bereiche des Angulus und der aufsteigenden Äste lagen. Man war, wollte man die Kiefer nicht gegeneinander fixieren, wodurch die ungünstigsten hygienischen Verhältnisse geschaffen wurden, auf die Knochennaht angewiesen. Diese aber, an sich niemals so sicher wirkend wie ein an den Zähnen befestigter Verband, machte im Bereich der aufsteigenden Äste nicht unerhebliche Schwierigkeiten und versagte in der Regel ganz bei Collumfrakturen, deren Freilegung überdies durch die Nähe des Facialis leicht unangenehme Komplikationen zur Folge hatte. Die Schwierigkeiten, die gerade diese Frakturen machten, wurden durch die von Schröder angegebene und vielfach modifizierte Gleitschiene beseitigt, eine mechanische Vorrichtung, die den Unterkiefer nicht nur während der Schlußstellung in seiner normalen Lage zum Oberkiefer hält, sondern auch die Öffnungs- und Schließungsbewegung ermöglicht, ohne daß der Kiefer von der ihm eigenen physiologischen Bahn abweicht (vgl. Abb. 1).

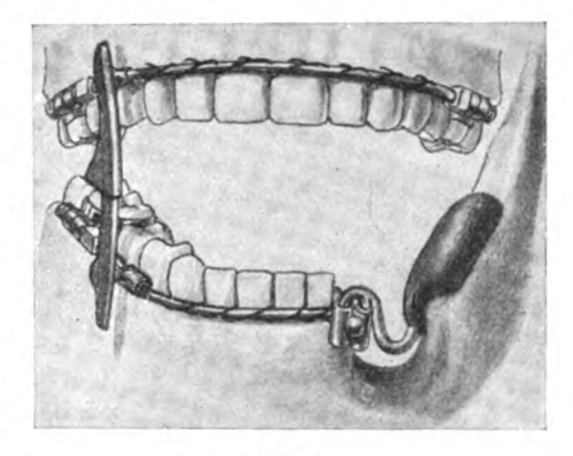


Abb. 2.

Dieser funktionelle Verband bei einseitigen Astfrakturen auf der gesunden, bei doppelten auf beiden Seiten angebracht, befreit uns von der Anwendung der oft schwer durchzuführenden und in ihrem Erfolge höchst unsicheren Knochennaht. Für diese gibt es meiner Ansicht nach heute überhaupt nur noch eine berechtigte Indikation. Sie ist dann vorhanden, wenn keines der vorhandenen Fragmente Zähne oder Zahnreste aufweist, die zur sicheren Befestigung einer Schiene dienen könnten. Ist auch nur ein Fragment gut bezahnt, so besteht die Möglichkeit, dieses mit Hilfe der Gleitschiene funktionell gegen den Oberkiefer sicherzustellen und von dem so in seiner Bahn gesicherten Bruchstück aus das andere zahnlose Fragment mittels federnder oder Aufbißpelotten — das sind solche, die durch den Gegenbiß des Oberkiefers in ihrer Lage gehalten werden — sicherzustellen. Vgl. Abb. 2. So veränderungs- und anpassungsfähig die Gleitschienentechnik ist, sie reicht doch ebenso wie alle bisher üblichen Frakturbehandlungsmittel nicht aus, wenn es sich um die Retention von Bruchstücken handelt, die an rückwärtigen zahnlosen Fragmenten bzw. an den Gelenkteilen keinen ausreichenden Halt mehr finden, wenn es sich

z. B. um doppelseitige Defektfrakturen handelt, durch die das Mittelstück aus seiner Verbindung mit dem übrigen Kiefer gelöst ist, wie in Abb. 3.

Hier besteht die Aufgabe darin, das zurückgesunkene, nach außen und unten gekippte Fragment in richtiger Entfernung von den Gelenkteilen exakt zu diesen einzustellen und den vereinigten Teilen die Möglichkeit der Öffnungs- und Schließungsbewegung zu geben, ohne daß eine gegenseitige Verlagerung und Verschiebung derselben eintritt.

Die Schwierigkeit dieser und ähnlicher Fälle liegt darin, daß der Zusammenhang mit den Gelenken beiderseits unterbrochen ist und eine direkte Vereinigung intraoral nicht hergestellt werden kann. Die von außen durchzuführende Nagelextension, die in solchen Fällen als ultimum refugium zur Sicherstellung der Fragmente angewandt wurde, ist technisch nicht ganz einfach, führt auch leicht zu mehr oder minder ausgedehnten Nekrosen, die die Einheilung des Transplantates gefährden können, und setzen ferner die Ruhigstellung des Kiefers auf längere Zeit voraus.

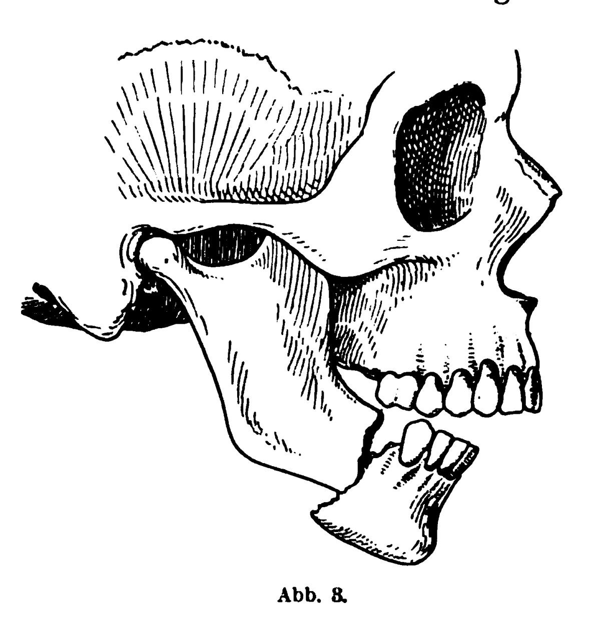


Abb. 3.

Die hochentwickelte zahnärztliche Technik hat auch hier einen Ausweg gefunden, dem man eine gewisse prinzipielle Bedeutung nicht absprechen kann; sie ersetzt das außer Funktion gesetzte natürliche Gelenk durch ein künstliches und bringt dieses — sicher am Kopf oder am Oberkiefer befestigt — vor dem Ohr gegenüber dem natürlichen an, und zwar so, daß die einzelnen Fragmente mit ihm verbunden werden können, derart, daß sie sich im Sinne der Öffnungs- und Schließungsbewegung gleichzeitig und gleichmäßig zu bewegen vermögen und dadurch das natürliche Gelenk wieder in Funktion setzen. Es besteht aber auch die Möglichkeit, dieses künstliche Gelenk zeitweilig ruhigzustellen, so daß der funktionelle Verband ohne weiteres in einen immobilisierenden verwandelt werden kann (vgl. Abb. 4 u. 4a).

Im Falle der Abb. 4 ist die Verbindung des großen zahntragenden Kieferfragments mit den rückwärtigen zahnlosen Teilen durch federnde Pelotten erzielt worden. Hier wie in ähnlichen Fällen reichte diese Art der Verbindung völlig aus, um die für die Einheilung der beiderseitigen Transplantate erforderliche Ruhigstellung der Fragmente zu

ermöglichen. Sind alle Teile zahnlos, so bleibt allerdings nichts anderes übrig, als sie mit Hilfe der Nagelextension mit dem künstlichen Gelenk in Verbindung zu bringen. Auch in diesen Fällen sind gute Resultate erzielt worden [vgl. Klapp und Schröder[1])].

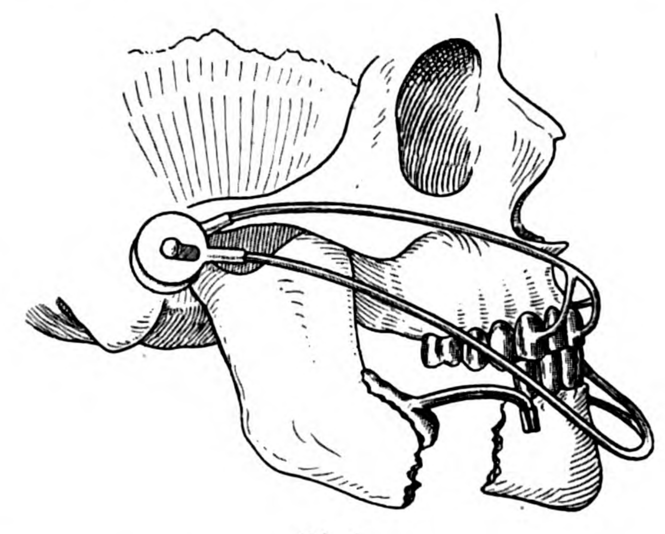


Abb. 4.

Das künstliche Gelenk gewinnt eine besondere Bedeutung für die Herstellung neuer chirurgischer Gelenke, und zwar habe ich hier hauptsächlich solche Fälle im Auge, in denen ebensowohl die Gelenkhöhle wie der Gelenkkopf neu geschaffen werden sollen. Der fehlende oder degenerierte Condylus ist bekanntlich erfolgreich durch den Metatarsus ersetzt worden. Es war aber in all diesen Fällen die Gelenkgrube, zum mindesten aber ein geeignetes Widerlager für den neuen Gelenkkopf von vornherein vorhanden.

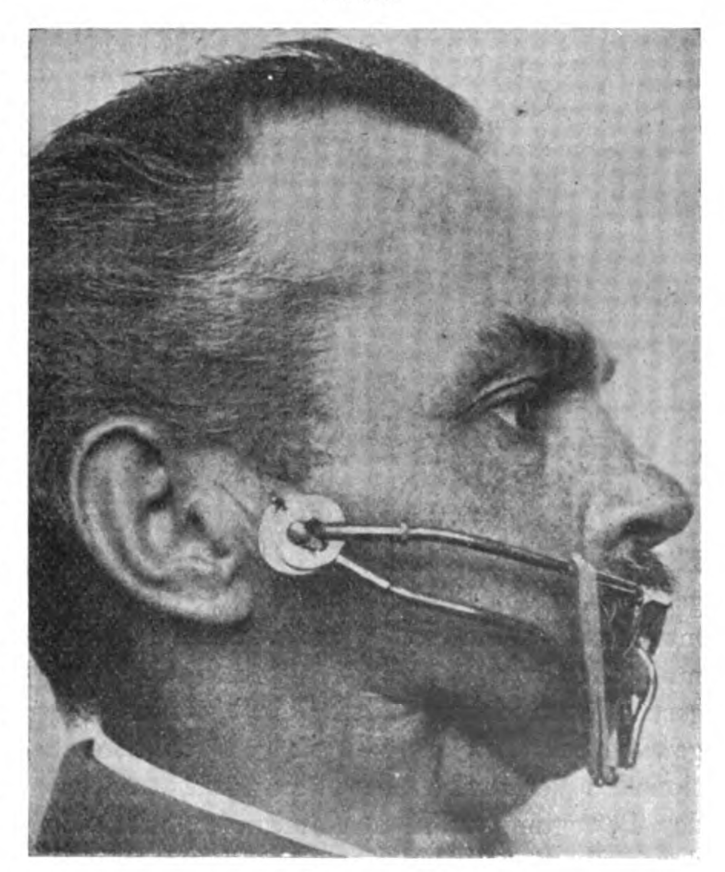


Abb. 4a. Äußeres Gelenk in situ.

Die völlige Neubildung von gut funktionierenden Gelenken dürfte

[1]) Die Unterkieferschußbrüche und ihre Behandllung. Berlin 1917

eine ganz besondere Bedeutung gewinnen für die Behandlung der Mikrogenie, und zwar solcher Formen, die mit ausgesprochener Ankylose verbunden sind. Versuche, durch operativen Eingriff in der Gegend der Gelenke selbst eine Besserung herbeizuführen, haben erfahrungsgemäß keine befriedigenden Resultate ergeben. Abgesehen davon, daß auf diesem Wege eine Verlängerung des Kiefers unschwer zu erzielen ist, sind auch die so behandelten Gelenke oft wieder steif und unbeweglich geworden.

Hier liegt der Gedanke nahe, den horizontalen Teil gegen die aufsteigenden, starr mit der Schädelbasis verbundenen Äste abzusetzen und durch Verwendung des äußeren Gelenkes in der neuen vorgeschobenen Lage bewegungsfähig zu erhalten, um sodann zwischen beiden Teilen eine gelenkige Verbindung durch Einfügung eines geeigneten Transplantates zu schaffen.


Abb. 5.

Dieser Plan ist inzwischen erfolgreich durchgeführt worden, und zwar in der Art wie Abb. 5 zeigt. Die gelenkige Verbindung zwischen den getrennten Teilen wurde durch eine Phalange des Fußes hergestellt. Das zentrale überknorpelte sattelförmige Gelenkende der Phalange ist in den konkaven Abschnitt des aufsteigenden Astes eingesetzt, während das periphere viereckig zugefeilte Ende in einen entsprechenden Ausschnitt des horizontalen Teiles genau eingepaßt wurde.

Nach der Transplantation des gelenkbildenden Teiles (mag es sich um einen Ersatz des Condylus durch einen Metatarsus oder um Fälle der eben beschriebenen Art handeln) sollte die Immobilisierung des Kiefers, die durch Festlegung des äußeren Gelenkes ohne weiteres herbeigeführt werden kann, nicht zu lange ausgedehnt werden; vielmehr muß man auf eine zeitig einsetzende Funktion Bedacht nehmen. Diese muß allerdings so vor sich gehen, daß eine Überlastung des neugeschaffenen chirurgischen Gelenkes nicht eintritt. Hierin liegt eine gewisse Schwierigkeit, die aber durch den eben beschriebenen funktionellen Verband ohne weiteres überwunden wird; denn der während der Bewegung auf den Unterkiefer wirkende Druck oder Zug wird durch die künstliche Gelenkführung vor dem Ohre aufgefangen, so daß das Transplantat selbst nicht belastet und durch mechanische Beanspruchung nicht gefährdet ist.



Auch auf dem Gebiete der Luxationen hat die zahnärztliche Verbandtechnik über gute Erfolge zu berichten. Es handelt sich hier hauptsächlich um die habituellen Luxationen des Kiefers, und zwar um solche, die nicht vorübergehend, sondern andauernd bei jeder stärkeren Öffnung des Mundes auftreten und schließlich zu entzündlichen und schmerzhaften Zuständen in der Gelenkgegend führen. Die palliative und antiphlogistische Behandlung, die Applikation von Wärme oder die Anwendung der Diathermie versagen hier oft gänzlich, auch die chirurgischen Mittel, die man in Anwendung gebracht hat, so die Injektion von Jod (Genzmer) oder von Alkohol (v. Hacker) in die Kapsel oder die Verkleinerung derselben durch Excision eines Stückes aus ihr mit nachfolgender sorgfältiger Naht, wie es Ritter vorgeschlagen hat, haben keine befriedigenden Resultate ergeben.

Der Standpunkt, den Schlatter hinsichtlich der chirurgischen Behandlung der habituellen Kieferluxation in seinem „Handbuch der praktischen Chirurgie“ 1907 einnahm und den er in den Worten: „Der habituellen Luxation gegenüber sind wir meist ohnmächtig“ zum Ausdruck brachte, scheint auch heute noch berechtigt zu sein. Um so bemerkenswerter ist die durch zahlreiche klinische Beobachtungen und Befunde erhärtete Tatsache, daß es fast immer gelingt, durch zahnärztliche Maßnahmen den abnormen Zustand des Gelenkes zu beseitigen.

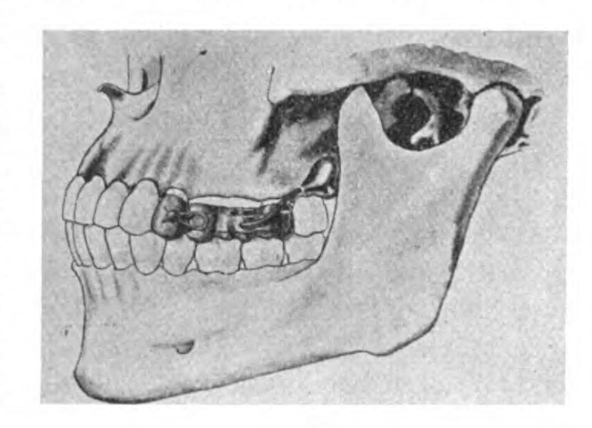


Abb. 6.

Die von uns als zuverlässig befundene Methode bezweckt, ein zu weites Öffnen des Mundes zu verhüten, ohne indessen die Funktion des Kiefers in einer für den Patienten lästigen Weise einzuschränken, um auf diese Weise den Eintritt der Luxation zu verhüten. Das wird zweckmäßig dadurch erreicht, daß man dem beim Öffnen des Mundes in das Vestibulum vortretenden Processus coronoideus ein an den letzten Zähnen des Oberkiefers befestigtes Hindernis entgegensetzt (vgl. Abb. 6). Irgendwelche Störungen oder Beschwerden bewirken derartige Apparate nicht, weder beim Kauen noch beim Sprechen, denn dem Unterkiefer bleibt eine so große Bewegungsfreiheit, daß er seine Funktionen in völlig ausreichender Weise erfüllen kann. Auch Decubitus ist bei vorsichtiger Anwendung der gegen den Coronoideus anwirkenden Pelotte nicht zu befürchten, außerdem ist der Apparat leicht abnehmbar. Der Apparat wird vom Patienten möglichst dauernd

getragen; er bedeutet für ihn vom ersten Augenblick seiner Applikation an eine große Erleichterung. Nach Ablauf von 3 bis 6 Monaten hat er meistens seine Aufgabe erfüllt; die Luxation tritt nicht mehr ein.

Die Anwendungsweise der zahnärztlichen Verbandtechnik ist eine sehr vielseitige und mannigfache, und es würde den Rahmen dieser Arbeit weit überschreiten, wollte ich auch nur annähernd ihre einzelnen Möglichkeiten klarlegen. Nur darauf möchte ich noch besonders hinweisen, daß sie hinsichtlich der Behandlung der Weichteilwunden der Mundhöhle neue Gesichtspunkte geschaffen hat.

Die Auffassung, daß Wundflächen im Munde, mögen sie traumatischer Natur, durch operative Eingriffe oder durch pathologische Prozesse zustande gekommen sein, am besten unbedeckt bleiben und unter dem Einfluß des Speichels und der Mundflüssigkeiten am sichersten und schnellsten heilen, ist nach meinen Beobachtungen und Erfahrungen nicht berechtigt. Die Heilung geht entschieden schneller vor sich, wenn die Wundflächen verbandmäßig abgedeckt werden, vor mechanischen Reizen, die in der Mundhöhle reichlich zur Geltung kommen, und vor den Einwirkungen der Gärungs- und Fäulnisvorgänge geschützt werden. Dazu dienen dünne, aus durchsichtigem Celluloid hergestellte, der Form des Wundgebietes und seiner Umgebung angepaßte Platten, welche die noch vorhandenen Zähne übergreifen und dadurch ihre Befestigung finden. Sie sollen nicht nur einen rein mechanischen Schutz bilden, sondern dienen gleichzeitig als Träger von antiseptischen oder schmerzlindernden Verbandstoffen wie z. B. von Jodoformgaze, die längere Zeit mit der Wundoberfläche in Berührung gebracht werden sollen. Veranlassung zur Konstruktion und Anlegung derartig wirkender Verbände gab uns der in Abb. 7 dargestellte Fall.

Der größte Teil der Gaumenfläche war infolge luetischer Erkrankung geschwürig zerfallen und zeigte trotz energisch durchgeführter allgemeiner Behandlung keine Neigung zur Heilung. Der wunde Gaumen wurde mit einer 1 mm dünnen Celluloidplatte abgedeckt, die an den noch vorhandenen Zähnen ihre Befestigung fand und eine dem Gaumen ähnliche Form hatte. Diese Platte trug zugleich als Verbandmittel Jodoformgaze auf ihrer Oberfläche, so daß die Wundflächen antiseptisch abgedeckt wurden. Unter diesem Verbande kam es zu einer schnellen Abheilung der luetischen Ulcerationen.

Wir haben inzwischen von den Okklusivverbänden einen sehr ausgedehnten Gebrauch gemacht. Nicht nur, wenn es sich um geschwürige und eitrige Prozesse, luetische Ulcerationen, Schleimhauttuberkulose, ausgedehnte aphthöse Prozesse, Pemphigus usw. handelte, sondern auch bei Verletzungen und nach operativen Eingriffen haben wir derartige



Verbände angewandt. Ganz besonders wertvoll sind sie auch zur Sicherung von Wundnähten, insbesondere zur Sicherung der Gaumennähte nach Uranoplastik und Staphyloraphie. Sie schützen die Naht nicht nur vor mechanischen Insulten, sondern halten auch das Nahtmaterial und die Stichkanäle infektionsfrei und verhüten die Lockerung und das Aufspringen der Naht. Ihre praktische Bedeutung für das Gelingen der Gaumenplastik kann nicht nachdrücklich genug betont werden. Es hat sich jedenfalls gezeigt, daß die Fernhaltung der in der Mundhöhle ständig zur Geltung kommenden mechanischen und chemischen Reize, verbunden mit einer gleichzeitig wirkenden medikamentösen Behandlung, die Heilungsbedingungen für vorhandene Wunden der Mundschleimhaut bedeutend günstiger gestaltet.

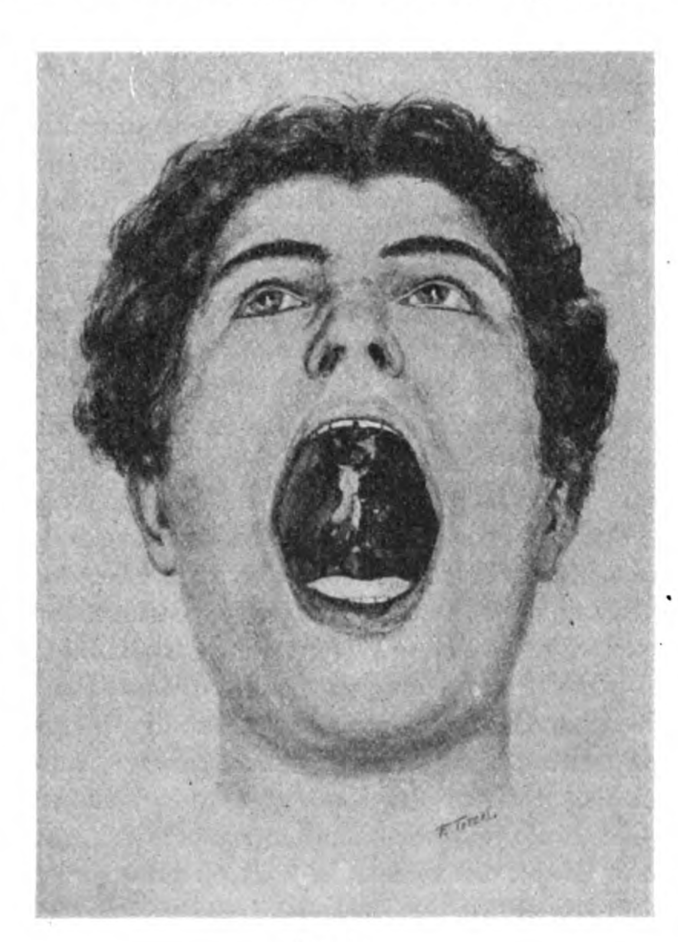


Abb. 7.

Neben dem Ausbau der Verbandtechnik, die ihrerseits nicht ohne Einfluß auf die chirurgischerseits angewandten operativen Methoden blieb, hat auch die zahnärztliche chirurgische Prothetik sensu strictiori, der Ersatz fehlender Teile im Bereiche des Gesichts und der Mundhöhle, erhebliche Fortschritte gemacht. Es haben sich bestimmte Ersatzmethoden von so charakteristischer und durchgreifender Eigenart herausgebildet, daß sie eine grundsätzliche Bedeutung — auch für die Durchführung der chirurgischen Maßnahmen — gewonnen haben.

Wenn auch infolge der großen Fortschritte, die die plastische Chirurgie in den letzten Jahren gemacht hat, das Anwendungsgebiet der zahnärztlichen Prothese, soweit sie mit den ihr eigenen Mitteln zur Deckung und Ausfüllung von Substanzverlusten diente, eine erheb-



liche Einschränkung erfahren hat, so ist andererseits nicht zu verkennen, daß gerade die Anwendung und Durchführung des Prinzips der plastischen Kunst im Bereiche des Gesichtes und der Mundhöhle eine weitere Ausgestaltung der zahnärztlich-technischen Hilfsleistungen erforderte, und zwar hauptsächlich in der Form und im Sinne der sog. Operationsprothesen — Ersatzkörpern und Stützapparaten, die den zur Deckung des Defekts bestimmten Hautlappen und Gewebsteilen die nötige Stütze und eine den ursprünglichen anatomischen Verhältnissen entsprechende Form geben, indem sie zugleich funktionsfördernd wirken.

Es wird indessen auch bei dem augenblicklichen hohen Stande der plastischen Chirurgie noch reichlich Fälle geben, in denen — wie nach der Amputation von Gliedmaßen — die plastische Kunst fast ganz zurücktritt, um es der Prothese zu überlassen, den bestehenden Defekt auszugleichen.

Jedenfalls kann man auch heute noch von einer dreifach verschiedenen Anwendungsweise zahnärztlich-chirurgischer Prothetik sprechen: Sie kann für sich allein wirken, indem sie mit den ihr eigenen Mitteln Form und Funktion wiederherstellt oder in Verbindung mit einer Operation, sei es, daß sie dieser zeitlich vorausgeht — dann dient sie dazu, möglichst günstige Vorbedingungen für eine auszuführende Plastik zu schaffen bzw. den zur Deckung bestimmten Gewebsteilen eine feste Form und entsprechende Unterlage zu schaffen —, sei es, daß sie im Anschluß an große verstümmelnde Operationen ersetzt, was auf chirurgischem Wege zu ergänzen nicht möglich ist.

Die Frage: Wann ist die Prothese für sich allein angebracht? in welchen Fällen weicht sie besser der plastischen Kunst? und wo soll sie mit dieser Hand in Hand gehen? ist auch heute noch von ausschlaggebender Bedeutung, und beiden Interessentenkreisen, den Chirurgen sowohl wie den Zahnärzten, muß daran gelegen sein, sie auf Grund der vorliegenden Beobachtungen und Erfahrungen zu klären.

Die führende Rolle, die die zahnärztliche Ersatzkunst noch vor 15—20 Jahren bei der Behandlung von Gaumendefekten spielte, hat sie inzwischen an die plastische Chirurgie abgegeben; allerdings nicht in dem Sinne, daß sie bedingungslos zurücktrat, vielmehr ist sie auch heute noch in bestimmten Fällen angezeigt und von großer praktischer Bedeutung.

Was zunächst die erworbenen Gaumendefekte anbetrifft, so sieht man nicht mehr wie früher in ihrer relativen Größe ein Hemmnis für das Gelingen der Plastik. Im großen Kriege gelang es, nicht nur die Technik der plastischen Operation im Sinne besserer Heilungsbedingungen zweckmäßiger auszugestalten — hauptsächlich dadurch, daß man die zum Ausgleich des Substanzverlustes dienenden Gewebslappen

mit breiten Flächen zur Deckung brachte—, man fand auch keine Schwierigkeiten mehr in der Beschaffung des lebenden Materials, indem man es der weiteren Umgebung entnahm.

Das Verfahren von Lautenschläger — breite Umschneidung der Perforationsöffnung, Umklappung des gewonnenen Lappens und Deckung durch einen Schürzenlappen — wurde durch Ganzer in der geschicktesten Weise mit der Langenbeckschen Methode kombiniert und ergab so gute und sichere Resultate, daß der Gedanke an einen prothetischen Ersatz seine Berechtigung verliert, wenn nicht ausgedehnte narbige Schrumpfungen in der Umgebung des Defektes oder mangelhafte Heiltendenz infolge von Allgemeinleiden den Fall komplizieren. Durch die Bildung von Stranglappen aus Hals, Brust und Oberarme gelang es, auch die ausgedehntesten Zerstörungen zu decken, und man kann mit Recht sagen, daß kein Gaumendefekt zu groß ist, um nicht plastisch gedeckt werden zu können. Das trifft besonders für die Defekte des harten Gaumens zu, und um so empfehlenswerter und einwandfreier erscheint hier die operative Behandlung, als mit dem chirurgischen Verschluß der Defekte zugleich auch der funktionelle Erfolg, die Wiederherstellung der normalen Sprache, gewährleistet wird.

Nicht so günstig gestaltet sich der Nutzeffekt der chirurgischen Behandlung, wenn es sich um größere Defekte im Bereiche des weichen Gaumens handelt. Es sind hier fein organisierte, die aktiven Bewegungen des weichen Gaumens vermittelnde Muskelpartien verlorengegangen, die in ihrer äußeren Form wohl durch eine Plastik wiedergegeben, in ihrer Funktion aber nicht ersetzt werden können. Jedenfalls kann die Plastik bei größeren erworbenen Defekten des weichen Gaumens nur mit einem höchst zweifelhaften Resultat in sprachlicher Beziehung rechnen. Bedenkt man weiter, daß durch die stattgefundene Operation die Bedingungen für den künstlichen Ersatz in den weitaus meisten Fällen sehr ungünstig gestaltet werden, so wird man sich von vornherein in den eben näher bezeichnenden Fällen für die künstlichen Gaumenverschlüsse entscheiden, zumal da sie die Möglichkeit bieten, die hintere Rachenwand und die Muskulatur für die Sprachbildung auszunutzen.

Es liegt sehr nahe, aus den eben näher erörterten Gründen auch die angeborenen Spaltbildungen, soweit sie den weichen Gaumen betreffen, als nicht geeignet für die operative Behandlung anzusehen. Hier liegen die Verhältnisse aber doch wesentlich anders. Vor allem ist zu bedenken, daß in der weitaus größten Zahl der Fälle die restierenden beiderseitigen Gaumenhälften eine gut entwickelte, aktiv wirksame Muskulatur aufweisen, und daß diese Muskulatur in Anordnung und Funktion der unter normalen Verhältnissen bestehenden entspricht.



Die Erfahrung hat überdies gelehrt, daß nach Vereinigung beider Gaumenhälften durch die Naht, nach stattgefundener Staphyloraphie durchaus typische, den normalen entsprechende Bewegungen des weichen Gaumens zustande kommen, die zu einem für die Bildung normaler Sprache ausreichenden Abschluß zwischen Mund- und Nasenhöhle führen können — vorausgesetzt, daß der weiche Gaumen durch die Naht nicht allzusehr gespannt und zu kurz wird.

Den hierdurch bedingten Schwierigkeiten, die sich bei Anwendung des ursprünglichen Langenbeckschen Verfahrens, besonders bei breiterer Spaltbildung, leicht einstellten, suchte man schon vor dem Kriege dadurch zu begegnen, daß man die Spaltränder, bzw. die sie bedeckenden Weichteile vor der Anfrischung und Durchführung der Naht einander zu nähern und zu entlasten suchte. Brophy erreichte das bekanntlich dadurch, daß er bei Kindern im frühesten Alter, schon einige Tage nach der Geburt, die Kieferhälften um die Breite des Spaltes gewaltsam zusammendrückte. Schröder gelang die Verschmälerung des Spaltes auch bei Erwachsenen mit Hilfe orthodontischer Methoden, während Helbing die Spannung dadurch zu umgehen suchte, daß er die Langenbecksche Operation in zwei Zeiten ausführte, gelegentlich aber auch von der durch mechanische Mittel herbeigeführten Verschmälerung des Spaltes Gebrauch machte.

Wenn schon hierdurch — wie vor allem die Helbingschen Fälle zeigen — die Möglichkeit deutlicher Sprachbildung geschaffen wird, so kann das erst recht von der durch Ganzer modifizierten Lautenschlägerschen Lappenplastik erwartet werden. Bedenkt man ferner, daß die Möglichkeit besteht, den durch die Naht versteiften und verkürzten weichen Gaumen nach der Operation durch methodische Massage und regelrechte Sprachübungen zu dehnen, leichter beweglich und funktionskräftiger zu machen, so muß die Auffassung berechtigt erscheinen, daß in den Fällen, in denen die Gaumenhälften eine kräftige aktive Beweglichkeit zeigen, in denen ferner der Spalt verhältnismäßig schmal ist, das operative Verfahren der Prothese vorzuziehen ist, ganz besonders, wenn es sich um Kinder handelt.

Andererseits wird es auch Fälle geben von angeborener Spaltbildung, die für die in Rede stehende chirurgische Therapie nicht geeignet sind, weil ein Mißverhältnis besteht zwischen der kolossalen Breite des Spaltes und den schmalen, auf beiden Seiten liegenden Resten des weichen Gaumens, die überdies nur eine geringe aktive Bewegungskraft aufweisen. In diesen Fällen verdient, besonders wenn es sich um Erwachsene handelt, die Prothese den Vorzug, und zwar in Form der bekannten Obturatoren. Sie bilden ein großes Kapitel für sich, auf das ich hier nicht näher eingehen kann.



Für die Wahl des einen oder des anderen Behandlungsweges war die Rücksicht auf eine deutliche Sprachbildung das Ausschlaggebende. Dieser Gesichtspunkt fällt indessen ganz fort, wenn es sich um die Frage der bestmöglichen Behandlung der Gaumendefekte Neugeborener handelt. Hier kommt es in erster Linie darauf an, durch einen möglichst frühzeitigen Verschluß der Spalte den Kindern das Sauggeschäft zu ermöglichen und die Gefahren der Aspirationspneumonie, denen so viele unterliegen, zu verhüten. Für diese Fälle kann die prothetische Frühbehandlung nicht dringend genug empfohlen werden. Der künstliche Gaumenverschluß, aus einer den Defekt abschließenden Kautschukplatte bestehend, läßt sich schon in den ersten Tagen nach der Geburt applizieren. Er wird, wie die Abb. 8 zeigt, durch einen am Kopf fixierten federnden Drahtbogen während des Sauggeschäftes an Ort und Stelle gehalten, belästigt das Kind in keiner Weise und ermöglicht ihm vom ersten Augenblick an das Saugen. Leider ist diese Behandlungsmethode viel zu wenig bekannt; sie verdient weitgehendste Berücksichtigung.



Abb. 8a.

Wenden wir uns nunmehr der Verwendung zahnärztlicher Prothetik im Bereiche des Gesichtes zu, so muß zunächst betont werden, daß ihr von jeher die Grenzen sehr eng gezogen waren. Der künstliche Ersatz, mochte er noch so geschickt hergestellt und appliziert sein, weist stets erhebliche Mängel auf, die in der Eigenart des verwandten Materials begründet sind. Zum mindesten ist die Farbe der Haut sehr schwer wiederzugeben. Auch die Grenzlinie zwischen dem Ersatz und den angrenzenden Weichteilen ist nur schwer zu verdecken, selbst wenn man die neuerdings empfohlenen elastischen und gut färbbaren Gelatinemassen verwendet. Das wechselnde Farben- und Mienenspiel des Gesichtes kann die Prothese, aus welchem Material sie auch hergestellt sein mag, nicht mitmachen, und so bietet sie keine Gewähr



Abb. 8 b.

dafür nicht als Fremdkörper auffällig zu werden. Eine Nasenprothese, mag sie noch so gut mit der Form des Gesichtes harmonieren, wird sich bei lebhaftem Mienenspiel sofort als Fremdkörper aufdrängen, besonders wenn die Farbe des Gesichtes wechselt.

Unsere Erfolge auf dem Gebiete der Gesichtsprothese haben sich deshalb auch immer in mäßigen Grenzen gehalten. Um so höher sind die Fortschritte der plastischen Chirurgie zu bewerten, der es gelungen ist, Nase, Ohren, das Kinn, selbst ganze Gesichtshälften durchaus befriedigend zu ersetzen. Jedenfalls tritt der künstliche Ersatz hier ganz hinter die plastische Kunst des Chirurgen zurück. Nur dann scheint er noch angezeigt, wenn die Aussichten für das Gelingen einer Plastik ungünstig sind, sei es infolge hohen Alters oder infolge allgemeiner Erkrankungen, die die Heilungstendenz erheblich herabsetzen.

In dem Maße aber, wie die zahnärztliche chirurgische Prothese im Sinne des Dauerersatzes durch die Fortschritte der plastischen Kunst zurückgedrängt wurde, gewann sie als Mittel zur Durchführung der an ihre Stelle tretenden operativen Methoden an Bedeutung, indem sie dazu diente, den zur Deckung des Defektes mobilisierten Gewebsteilen den Halt und die nötige Stütze zu bieten.

Eine große praktische Bedeutung hat die zahnärztliche Ersatzkunst nach wie vor in ihrer dritten Anwendungsweise, bei der sie als abschließender Teil einer Operation zur Geltung kommt, welche Defekte und Substanzverluste schafft, die chirurgisch nicht auszugleichen sind und die bedeutende funktionelle und kosmetische Störungen bedingen. Indem sie hier möglichst den anatomischen und physiologischen Verhältnissen entsprechend ersetzt, was unwiederbringlich verlorenging, ist sie imstande, den schweren Folgen solcher eingreifenden, verstümmelnden Operationen vorzubeugen oder sie wenigstens so weit zu mildern, daß der Zustand des Patienten ein erträglicher wird. Sie entsprach den an sie gestellten Ansprüchen und Erwartungen nicht, solange sie erst nach längerem Bestehen und nach gründlicher Ausheilung des durch die Operation geschaffenen Defektes zur Anwendung kam. Erst dadurch, daß man das Einsetzen der Prothese in den Zeitpunkt der Operation selbst verlegte, erzielte man günstigere Resultate. Es waren in der Hauptsache die schweren funktionellen Schädigungen nach Kontinuitätsresektionen des Unterkiefers, die die Prothese in dieser ihrer Anwendungsform zur Ausbildung brachten und von den einfachsten Verbänden zum sofortigen Ersatz, zur Immediatprothese führten. Kaum gibt es ein anderes Kapitel auf dem Gebiete der prothetischen Zahnheilkunde, das so systematisch und mit solcher Ausdauer und Gewissenhaftigkeit von seiten der Zahnärzte bearbeitet wurde, und das von seiten der Chirurgen mit solchem Interesse ver-

folgt wurde, wie die prothetische Nachbehandlung der Unterkieferresektionen.

Und das erscheint berechtigt, denn kaum erträglich und gefahrvoll sind die Störungen, die durch die in Rede stehenden Operationen verursacht werden. Vor allem ist es die Resektion des Mittelstückes des Unterkiefers, die dem Patienten schwere Leiden schafft, wenn keine prothetische Behandlung erfolgt. Die völlige Haltlosigkeit der Zunge nach Durchtrennung der Genioglossi und die damit verbundene Gefahr des Erstickens ist die erste schwere Folge der Operation. Und im Verlaufe der Heilung verringern sich die Beschwerden nicht wie sonst, denn Muskelzug- und Narbenkontraktion ziehen die restierenden Kieferstücke nach einwärts und schaffen dadurch schier unerträgliche Zustände. Die ihrer Stütze beraubten Weichteile — insbesondere das Kinn — weichen weit zurück, die Zunge findet keinen Platz mehr in der Mundhöhle, das Kauen ist völlig unmöglich und die Sprache kaum verständlich. Sehr erschwert ist das Schlucken, und beständig belästigt den Patienten der überfließende Speichel.

Nicht so groß sind die Störungen nach Resektion eines Seitenstückes resp. nach der Exartikulation einer Unterkieferhälfte mit Erhaltung des Mittelstückes. Die Zunge bleibt vor allem fixiert, Sprechen und Schlucken ist dem Patienten eher möglich, auch wird er weniger durch den Speichelfluß belästigt wie nach Entfernung des Mittelstückes. Jedoch schafft die allmähliche Verschiebung des zurückbleibenden Kieferstückes nach der gesunden Seite durch den immer stärker werdenden Narbenzug doch mit der Zeit erhebliche Störungen, die sich insbesondere auf den Kau- und Schluckakt beziehen. Wo und in welcher Ausdehnung auch eine Kontinuitätsresektion am Unterkiefer vorgenommen wird — die Applikation einer Prothese im Zeitpunkt der Operation ist meiner Ansicht nach eine conditio sine qua non für den Chirurgen; in welcher Form aber diese am besten in Anwendung kommt, ist heute noch eine strittige Frage, die zu erörtern mir ganz besonders wichtig erscheint.

Die Aufgabe des Prothetikers ist klar und übersichtlich. Sie besteht darin: erstens die Verlagerung der Kieferstümpfe zu verhüten, zweitens der Schrumpfung und Narbenkontraktion der Weichteile entgegenzuarbeiten, um so günstige Vorbedingungen für die definitive Prothese zu schaffen, die vom Patienten selbst leicht herausgenommen und wieder eingesetzt werden kann. Es kommen für diesen Zweck einerseits die Resektionsverbände, andererseits die Immediatprothesen, d. h. der sofortige Ersatz des entfernten Kieferteils, zur Verwendung.

Die Resektionsverbände, die nach Angabe von Sauer, Hahl, Boennecken und Partsch in Form von mehr oder minder starken



Drähten oder Spangen sofort nach Entfernung des erkrankten Kieferteiles an den zurückbleibenden Stümpfen befestigt werden (vgl. Abb. 9 und 9a) sind wohl imstande, diese in ihrer normalen Lage zu fixieren, im übrigen aber haften ihnen bedeutende Mängel an:

1. Eignen sie sich nur für Resektionen im Bereiche des horizontalen Teiles.

2. Beugen sie der Schrumpfung der Weichteile nicht vor und setzen der Narbenkontraktion so wenig Widerstand entgegen, daß vor dem Einsetzen der definitiven Prothese eine Dehnungstherapie notwendig wird.

Diese Nachteile lassen sich vermeiden durch die Verwendung der Immediatprothese, die nicht nur die restierenden Kieferteile in ihrer

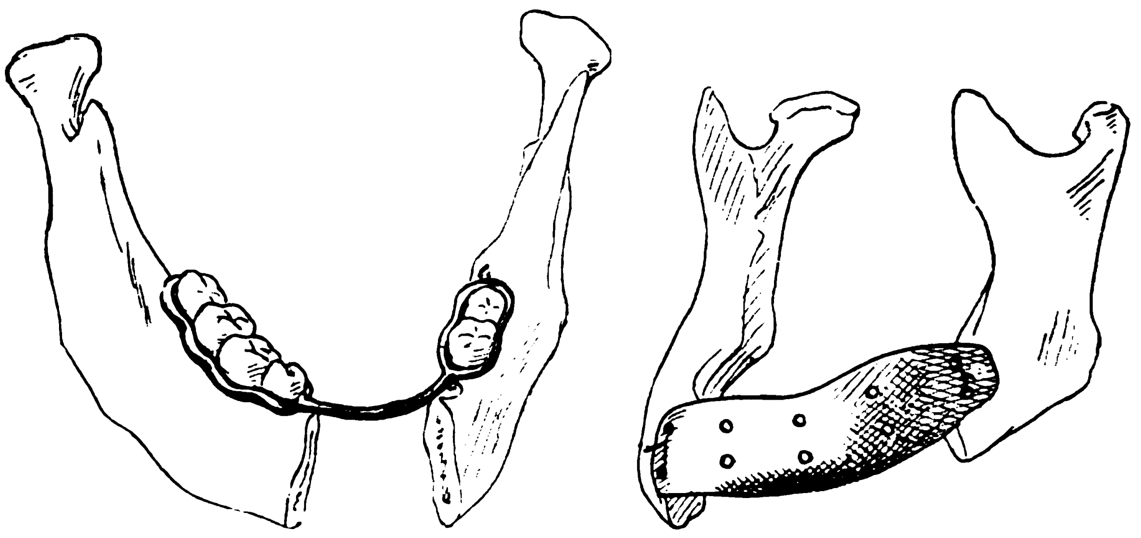


Abb. 9. Sauersches Präparat. Abb. 9a. Resektionsverband von Partsch.

normalen Lage erhält, sondern auch den verlorengegangenen Teil in vollem Umfang ersetzt, so daß ein Einsinken der Weichteile ausgeschlossen ist und dem Prothetiker keine Schwierigkeiten beim Einsetzen der definitiven Prothese erwachsen.

Es ist das Verdienst Cl. Martins, die Idee und den Mut gehabt zu haben, während der Operation vor der Wundnaht einen dem entfernten Teil in Form und Größe völlig entsprechenden Ersatz in die Wunde zu setzen, den er mit Spangen und Schrauben an den Kieferstümpfen befestigte (Abb. 10). Auf Grund einer umfangreichen Kasuistik hat Martin den Nachweis geführt, daß sich auf diese Weise günstige funktionelle wie ästhetische Erfolge erzielen lassen. Wiewohl auch von anderer Seite, so z. B. von Kühns und Löhers, über gute Resultate mit dieser Methode berichtet wurde, hat sie doch in ihrer reinen ursprünglichen Form wenig Anhänger und Freunde gefunden. In Deutsch-



land wenigstens zog man es vor, die einfachen, wenig Raum beanspruchenden und leicht zu sterilisierenden Resektionsverbände nach Sauer, Hahl und Partsch (siehe Abb. 9 und 9a) zu verwenden, und auch bei Exartikulationen verzichtet man auf die Vorteile des Martinschen Ersatzes und verwendete die Sauersche schiefe Ebene, die durch Hahl in sehr geschickter und erfolgreicher Weise dadurch ausgenutzt wurde, daß er sie von vornherein mit einem in die Wundhöhle hineinragenden, dem horizontalen Teil der entfernten Kieferhälfte entsprechenden Ersatz versah (s. Abb. 11). So beugte Hahl einer ausgedehnten Narbenkontraktion der Wange vor. Man trug Bedenken, einen so voluminösen Fremdkörper wie die Martinsche Prothese in die frische Wunde zu setzen, und vor allem auch, diesen Ersatz bis zur Gelenkgrube auszudehnen. Ferner wurde geltend gemacht, daß die Herstellung dieses Ersatzes zu große technische Schwierigkeiten

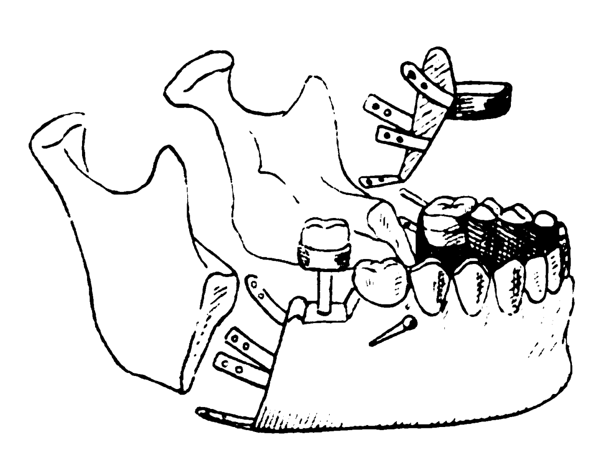


Abb. 10. Immediatprothese nach Martin.

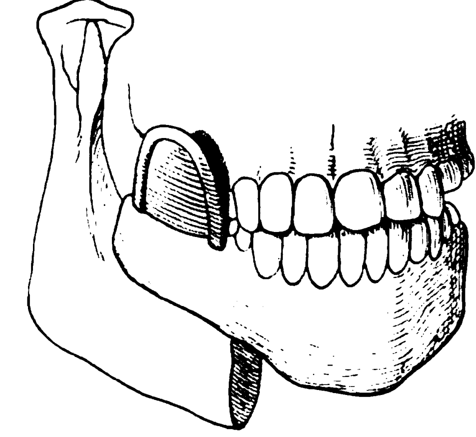


Abb. 11. Schiefe Ebene mit Kautschukprothese nach Hahl.

verursache und ebenso ihre Applikation, wenn während der Operation der Plan derselben geändert wird. Es ist nicht zu verkennen, daß nach dem Einsetzen der umfangreichen Martinschen Prothesen das Wundgebiet sehr wenig übersichtlich ist; vor allem bleiben die Knochensägeflächen nicht frei, und eine Infektion von hier aus liegt sehr nahe. Mir scheint die Befestigungsart der bedenklichste Punkt zu sein. Im übrigen aber weist die Idee Martins nur Vorteile auf.

Ganz abgesehen davon, daß sie ebensogut für die Exartikulation wie für jede Resektion im Bereiche des horizontalen Teiles in Anwendung kommen kann, schreibt sie den Granulationen bestimmte Grenzen vor und gibt der Wundhöhle eine Form, die zur Aufnahme der sekundären Prothese ohne weiteres geeignet ist, so daß jegliche Deformation vermieden wird. Für mich unterliegt es keinem Zweifel mehr, daß die Idee Claude Martins zu durchaus einwandfreien

Resultaten führen muß, denn die Nachteile seiner Methode lassen sich ausschließen, ohne daß ihre Vorzüge darunter leiden. Zum Teil gelang das Stoppany, indem er eine Prothese zur Anwendung brachte, die nur die äußere Form des entfernten Unterkiefers in Gestalt einer trogartig nach innen geöffneten Hülse aus Aluminiumblech nachahmte (s. Abb. 12). Diese liegt nach der Applikation nur den vorderen und unteren Flächen der Kieferstümpfe an, so daß die Knochensägeflächen vollkommen freiliegen. Ihre Befestigung an den Kieferstümpfen erfolgt durch Aluminiumbronzeligaturen. Ganz abgesehen davon, daß diese Prothese technisch leicht und schnell herzustellen, sicher zu sterilisieren und auch während der Operation dem Defekt ohne Schwierigkeit anzupassen ist, läßt sie vor allen Dingen das Wundgebiet während der ganzen Zeit der Verheilung übersichtlich, insbesondere die Sägeflächen der Kieferstümpfe, so daß eine Infektion von hier aus nicht zu befürchten ist. In diesen Punkten ist sie der Martinschen Prothese weit überlegen; nachteilig aber ist die Art ihrer Befestigung an den Kieferstümpfen. Selbst die feinsten Silber- und Aluminiumligaturen bedingen mehr oder minder ausgedehnte Nekrosen, die den Heilungsverlauf ungünstig beeinflussen können. Wo es nur möglich ist, sollte die Immediatprothese, in welcher Form sie auch zur Verwendung kommt, ihre Befestigung an den noch vorhandenen Zähnen der Kieferfragmente finden, und zwar am besten in Form leicht lösbarer und doch sicherer gegenseitiger Verankerung. Ein zweiter Nachteil der Stoppanyschen Hülse besteht darin, daß sie nur Verwendung finden kann bei Resektionen aus dem horizontalen Teil; sie versagt, wenn es sich um die Exartikulation einer Kieferhälfte handelt. Ich habe sie zwar für solche Fälle dadurch brauchbar gemacht, daß ich sie mit einem massiven, der Form des aufsteigenden Astes entsprechenden Zinnaufsatz versah, so daß sie in der Fossa glenoidalis einen Stützpunkt finden konnte. Abgesehen davon, daß mir die Herstellung dieses Apparates zu kompliziert war, mußte ich auch konstatieren, daß die Schwere der Prothese unangenehme Nebenerscheinungen auslöste. Ich habe aus diesem Grunde keine weiteren Versuche mit den schweren Metall-

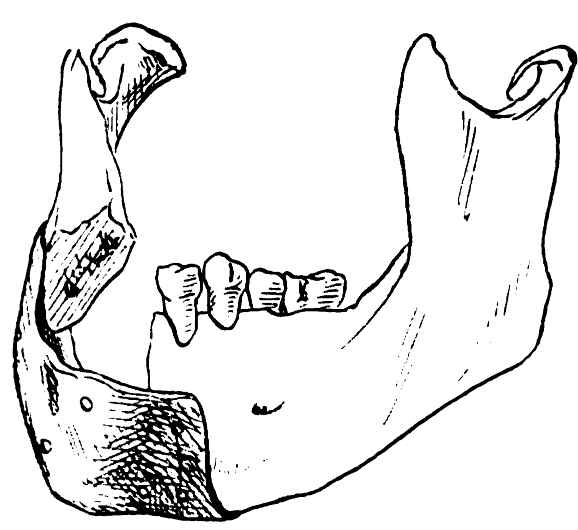
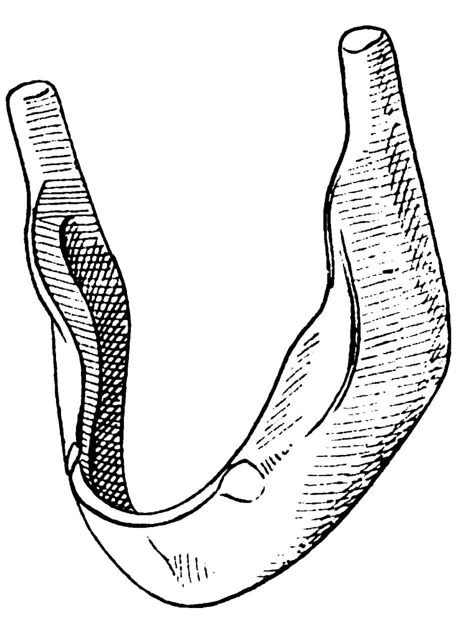


Abb. 12. Stoppanysche Hohlschiene.



prothesen gemacht, wie sie von Fritsche, Hauptmeyer u. a. empfohlen werden — aus Gründen der Asepsis und um den Narbenzug zu überwinden. Es gibt auch leichtere Materialien als Zinn, die sicher zu sterilisieren sind. Zudem erscheint es überflüssig, den Narbenzug der Weichteile durch die Schwere der Prothesen zu überwinden, wenn die Immediatprothese an den Kieferstümpfen sicher befestigt ist oder wie nach Exartikulation ihren Stützpunkt in der Gelenkgrube oder gegen den Oberkiefer findet. Nachdem ich gesehen, daß dieses dauernd, ohne irgendwelche Reaktion hervorzurufen, möglich ist, halte ich die schweren Immediatprothesen für entbehrlich.

Die eben beschriebenen Modifikationen des Cl. Martinschen Verfahrens führten bisher nicht zu völlig einwandfreien Resultaten, sie schlossen immer wieder neue Nachteile ein. Es ist uns aber im Laufe der Jahre gelungen, das Martinsche Verfahren so auszuarbeiten, daß es allen Ansprüchen der Zahnärzte und Chirurgen genügen dürfte. Die von mir verwendete Immediatprothese besteht aus einer den Kiefer in voller Ausdehnung wiedergebenden Hartgummihülse. Hartgummi hat sich als ein vorzügliches Material erwiesen. Sicher und leicht sterilisierbar, ist es im Kontakt mit Wundflächen, Wundsekreten und Mundsäften unveränderlich, wie die Erfahrung gelehrt hat, außerdem wird es nicht in dem Maße vom Patienten als Fremdkörper empfunden wie Metall. Was die Form der Prothese anbelangt, so entspricht sie nur in den Richtungen dem Volumen und der Gestalt des Kiefers, die für die normale Lagerung der ihrer Stütze beraubten Weichteile und für die naturgemäße Modellierung der Granulationen in Betracht kommt; sie ahmt also den Kiefer nur in seinen äußeren Dimensionen nach. Scharfe Ecken und Winkel sind völlig vermieden, der Processus condyloideus ist überall gleich stark, während der Processus coronoideus gar keine Berücksichtigung gefunden hat (vgl. Abb. 13). Derartige Hülsen werden, um für alle Fälle gerüstet zu sein, in verschiedener Form und Größe vorrätig gehalten. Wir verwenden die Hülse nach folgenden an Patienten erprobten Grundsätzen und Regeln. Nach Resektion aus dem horizontalen Teil des Kiefers ist ein entsprechend großes Stück der Hülse an den noch vorhandenen Zähnen der zurück-


Abb. 13. Hartgummischiene nach Schröder.



bleibenden Fragmente sicher, aber doch abnehmbar, zu befestigen, und zwar so, daß während der Operation jegliche dimensionelle Veränderung des aus der Hülse entnommenen Ersatzstückes möglich ist, daß ferner die Knochensägeflächen freibleiben, und daß drittens nach völliger Ausheilung der Wunde der zum Ausgleich des Defektes dienende Hülsenteil, durch die definitive Prothese unter Ausnutzung und ohne Veränderung des zur Befestigung des Immediatersatzes dienenden Fixationsmittels leicht zu ersetzen ist.

Zur Technik dieses Verfahrens bemerke ich folgendes: Die Zähne und Wurzeln der intakten, sicher nicht in das Operationsgebiet fallenden Kieferteile werden sorgfältigst revidiert und so vorbereitet, daß sie den Fixationsmitteln wie Klammern, Geschieben usw. einen sicheren Halt geben, der auch für die definitiven Prothesen völlig ausreichen muß. Ein flacher, sehr kräftiger, der lingualen Fläche des zu entfernenden Kieferteils entlanglaufender Drahtbügel trägt einen im Bereiche des durch die Operation entstehenden Defekts in kiemenartige Ausschnitte der Hülse genau hineinpassenden Gußzapfen, der den zur Deckung des Defektes entsprechenden Hülsenteil an Ort und Stelle hält (Abb. 14). Nach abgeschlossener Heilung wird der Immediatersatz durch eine entsprechend große, aber massive und mit Zähnen versehene Kautschukprothese ersetzt, deren linguale Fläche Drahtbügel und Gußzapfen in entsprechenden Vertiefungen aufnimmt. Wenn Stoppany von dem primären Ersatz fordert, er müsse so gestaltet sein, daß es dem Chirurgen jederzeit möglich ist, ihn ohne Hilfsleistung eines Zahnarztes an Ort und Stelle zu bringen und ihn zu befestigen, so umfangreich die Resektion auch sei, so ist das gewiß eine verständliche Forderung, aber sie entspricht so wenig den Interessen der sekundären Prothese, daß ich sie an eine Immediatprothese nicht mehr stelle.

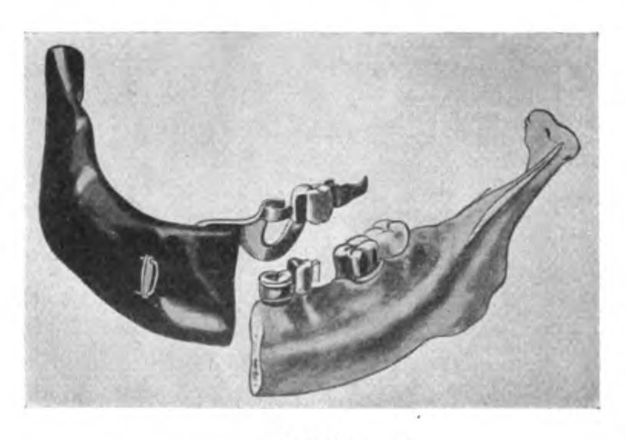


Abb. 14.

Erstreckt sich die Resektion bis über den letzten Molaren oder läßt sie größere Abschnitte vor dem Angulus zurück, so ist die Durchtrennung oberhalb des Kieferwinkels durchzuführen, denn erfahrungsgemäß läßt sich der langgehaltene, in die Mundhöhle hineinragende Kieferstumpf nicht dauernd in seiner ursprünglichen Lage fixieren, er verlagert sich vielmehr nach oben und innen, gelegentlich auch nach



außen, trifft beim Öffnen und Schließen des Mundes und während des Kauaktes fortwährend mit der oberen Zahnreihe oder mit der definitiven Prothese zusammen und verursacht erhebliche Störungen und Schmerzen.

Wir haben früher empfohlen, in derartigen Fällen die Exartikulation der betreffenden Kieferhälfte vorzunehmen und die Operationsprothese bis in die Fossa hochzuführen (wie in Abb. 14), einmal in der Absicht, den störenden Kieferstumpf zu beseitigen, vor allem aber auch, um der Prothese und dem mit ihr fest verbundenen restierenden Kieferteil eine ausreichende Stütze gegen die Schädelbasis zu geben. Nachdem es uns aber gelungen ist, ein intraorales Gelenk zu konstruieren, das, an der Zahnreihe des Oberkiefers befestigt, der Prothese und dem mit ihr verbundenen Kieferabschnitt eine sichere Führung gab und zugleich ein sicheres Widerlager schuf, haben wir uns auf die Resektion oberhalb des Angulus beschränkt (vgl. Abb. 15). Nur bei völlig zahnlosen Ober- und Unterkiefern — in Fällen also, wo die primäre wie die definitive Prothese weder einen Halt am Unterkiefer, noch einen Stützpunkt am Oberkiefer zu finden vermag —, ist die Seitenresektion bis zum Gelenk auszudehnen und erscheint die Exartikulation der kranken Hälfte angezeigt.

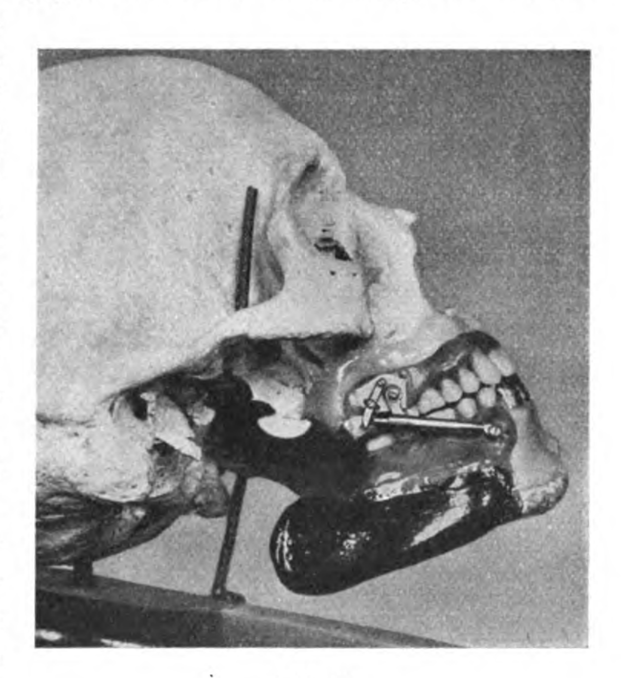


Abb. 15.

Dadurch, daß man die Immediatprothese auf der defekten Seite bis in das Gelenk hochführt, sie auf der anderen Seite durch eine Feder gegen den Oberkiefer fixiert, gewinnt sie nicht nur einen genügenden Halt, sondern sie ermöglicht auch eine ausreichende Kaufunktion. Wenn König vor etwa 12 Jahren sagen konnte: „Während die hochentwickelte zahnärztliche Technik bei bezahnten Kiefern ihre Aufgaben glänzend löst, versagen ihre Hilfsmittel bei völlig zahnlosem Munde mehr oder weniger“, so muß das heute lebhaftem Widerspruch begegnen. Auch bei zahnlosen Kiefern lassen sich nach Kontinuitätsresektionen ausgezeichnete funktionelle Resultate mit der Prothese erzielen, vorausgesetzt, daß bei der Ausführung der Operation

genügend Rücksicht auf die Prothese und ihre Ausgestaltung genommen wird.

Zur Applikation der Immediatprothese sei noch kurz folgendes bemerkt: Nach Entfernung des Knochenabschnittes wird die Prothese an Ort und Stelle gebracht; sie findet, wie schon gesagt, ihre Befestigung an den noch vorhandenen Zähnen. Nur bei zahnlosen Kiefern ist man noch auf die Drahtnaht angewiesen. Sodann wird die Schleimhaut, soweit es möglich ist, von außen her unter der Schiene vereinigt, so daß also die Prothese selbst in der Mundhöhle liegt. Nach Exartikulation findet die Prothese einerseits an den restierenden Knochen, andererseits in der Fossa ihre Befestigung. Die Gefahr einer von hier ausgehenden Infektion wird dadurch vermieden, daß eine dem aufsteigenden Ast entlangführende Jodoformtamponade für den Abfluß sich evtl. ansammelnder Sekrete sorgt. Unter Beobachtung dieser Vorsichtsmaßregeln konnten wir fast ausnahmslos einen reaktionslosen, fast fieberfreien Verlauf des Heilungsprozesses konstatieren.

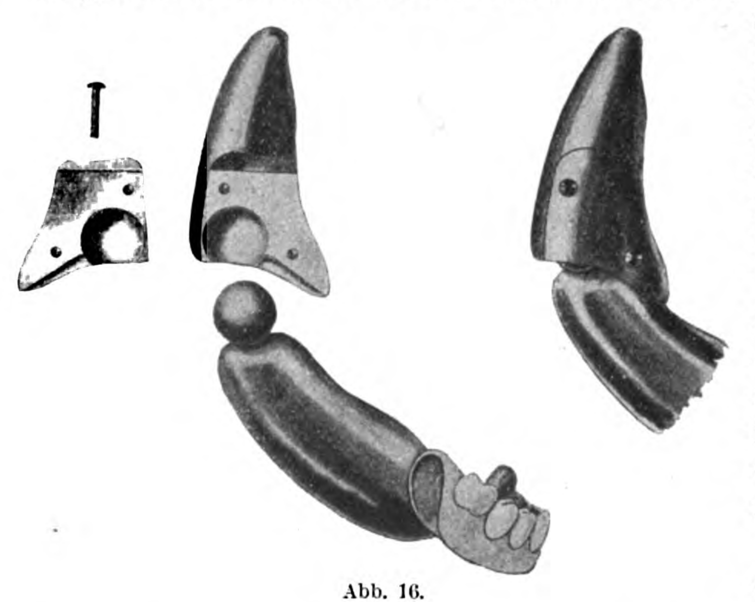


Abb. 16.

Ganz besonders erwähnenswert ist der Umstand, daß unsere Patienten schon in den ersten Tagen nach der Operation den Mund ohne Beschwerden öffnen und schließen konnten. Die im weiteren Verlauf der Heilung gelegentlich auftretenden Schmerzen und Störungen in der Ohrgegend verschwanden nach Einlagerung der definitiven Prothese, bei der der aufsteigende Ast gelenkig mit dem horizontalen verbunden war, wie Abb. 16 zeigt. Durch diese Anordnung spielten sich die Bewegungsvorgänge in der Gegend des Angulus ab und die Gelenkgrube wurde dadurch entlastet. Der kosmetische, funktionelle Effekt war immer ein ausgezeichneter (Abb. 17).

Ich kann meine Ausführungen nicht schließen, ohne kurz die Verhältnisse im Oberkiefer zu berühren. Hier erscheint mir eine Immediatprothese im Sinne Martins, die sofort nach Entfernung des Knochens diesen in vollem Umfange ersetzt, verfehlt. Ganz abgesehen davon, daß sie als sehr voluminöser Körper das Wundgebiet unübersichtlich

macht und die Infektionsgefahr bedeutend erhöht, erfüllt sie auch nicht völlig ihren Zweck; zwar schließt sie die Mundhöhle von der Wundhöhle ab und verhütet das Einfallen der Wange, aber das Herabsinken des Bulbus — und darin liegt doch ihre Hauptaufgabe — kann sie, wenigstens meiner Erfahrung nach, nicht dauernd verhindern. Diese wird besser verhütet durch die Königsche Muskelplastik, die darin besteht, daß sofort nach Entfernung des Kiefers ein Teil des Temporalis unter den Bulbus nach innen hinübergeschlagen und an den stehengebliebenen Resten des Frontalfortsatzes befestigt wird. Der Abschluß der Mund- von der Wundhöhle aber, der vom ersten Augenblick an nach der Operation wünschenswert erscheint, wird durch eine einfache, an den Zähnen der gesunden Seite zu befestigende, leicht entfernbare Basalplatte hergestellt, die den Defekt überdeckt und gleichzeitig als Tamponhalter dient. Im übrigen aber erfolgt der Ersatz des resezierten Kiefers nach völliger Verheilung der Wunde, aber vor abgeschlossener Narbenschrumpfung, wie es bereits von Sauer und Hahl empfohlen und praktisch durchgeführt worden ist. Aber auch dann soll die Prothese den Defekt nicht völlig ausfüllen, wie es häufig geschieht, sondern sie besteht am besten nur aus einer den Defekt überdeckenden Gaumenplatte mit einem als Wangenstütze dienenden lateralen Aufbau.



Abb. 17.

Ich schließe meine Ausführungen mit den Sätzen: Während nach Kontinuitätsresektionen des Unterkiefers die Immediat- resp. Implantationsprothese für jeden Chirurgen eine Conditio sine qua non bilden sollte, ist sie im Oberkiefer zu vermeiden. Nach Totalresektionen des Oberkiefers ist die unmittelbar sich daran anschließende Königsche Muskelplastik und der Ersatz des Gaumens mit Wangenstütze in der 3. bis 4. Woche nach der Operation zur Zeit das empfehlenswerteste Verfahren.

(Aus dem Krankenhaus St. Dominikusstift in Berlin-Hermsdorf.)

Muskelplastik in Verbindung mit Lähmungsprothesen zur Behandlung von ausgedehnten schlaffen Lähmungen.

Von

Dr. **E. Hayward,**
dirig. Arzt der Chirurgischen Abteilung.

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 6. August 1921.)

Eine wegen Kinderlähmung ausgeführte Muskelverpflanzung an der Hüfte gab im Heilplan und in dessen Durchführung Gelegenheit zu einer Reihe grundsätzlich wichtiger Überlegungen, die hier näher erörtert werden sollen.

Der jetzt 11 Jahre alte Knabe B. erkrankte im Jahre 1912 mit Fieber, Erbrechen und Durchfällen. Innerhalb weniger Tage entwickelte sich eine Lähmung der oberen und unteren Gliedmaßen. Diese Lähmung bildete sich allmählich nach 2 Wochen wieder zurück, und im Verlaufe von 3 Monaten besserte der Zustand sich so weit, daß der Knabe beide Arme und das linke Bein wieder gebrauchen konnte. Das rechte Bein jedoch blieb in seiner ganzen Ausdehnung gelähmt. Hieran hat sich bis zum 12. XI. 1920, dem Tage der Operation, trotz Anwendung der üblichen Maßnahmen, nichts geändert.

Um dem Kranken eine Möglichkeit zu verschaffen, sich fortzubewegen, war ihm ein Schienenhülsenapparat gegeben worden, der vom Tuber ischii bis zum Fuß reichte. Gelenke besaß der Apparat nicht, und er übte darum eine Wirkung aus, die einer operativen Versteifung des Knie- und Fußgelenkes zu vergleichen war. Auf der linken (gesunden) Seite hatte sich im Laufe der Jahre ein hochgradiger Plattfuß ausgebildet.

Beim Gehen setzte der Knabe zunächst den nicht gelähmten Fuß in normaler Weise vorwärts. Sobald der Fuß den Boden berührte, warf der Kranke den Körper in einem Bogen nach vorn. Der Drehpunkt dieser Schleuderbewegung lag in einer Senkrechten, die durch das linke Bein und die linke Körperhälfte ging. Dann stützte er sich auf das durch den Apparat wie eine Stelze wirkende rechte Bein und ließ den Körper nach vorn überfallen, bis mit aktiver Beteiligung des linken Beins der linke Fuß wieder auf den Boden kam.

Die Schwerfälligkeit des Ganges veranlaßte die Eltern des Kindes, chirurgische Hilfe aufzusuchen mit der Frage, ob es nicht möglich sei, ihm eine leichtere Art der Fortbewegung zu verschaffen. Die neurologische Untersuchung (Dr. Fleischer) ergab folgenden Befund: „Die rechte untere Extremität ist in ganzer Ausdehnung schlaff gelähmt. Aktive Bewegungen sind in der Extremität nicht ausführbar. Die Reflexe fehlen, die Sensibilität ist ungestört. Auch der Ileopsoas und die Glutäalmuskulatur sind von der Lähmung betroffen. Beim Gehen kommt es zu keiner Beteiligung der rechten Beinmuskulatur. Elektrisch ist keinerlei faradische



oder galvanische Erregung auszulösen. Es handelt sich um die Folgezustände einer Poliomyelitis acuta von sehr großer Ausdehnung."

Man konnte zunächst daran denken, durch eine Arthrodese des Hüft-, Knie- und Fußgelenks den Apparat zu ersetzen. Von diesem Plan nahm ich Abstand, da hierdurch dem Kinde für immer die Möglichkeit einer aktiven Bewegung genommen worden wäre. Auch wird dieser Zustand von den Kranken z. B. beim Fahren in einer Straßenbahn o. dgl. sehr lästig empfunden.

Aussichtsreicher erschien es mir, in einer vergleichsweisen Betrachtung des Gelähmten mit einem Amputierten zu versuchen, die Erfahrungen des Krieges über Stumpflänge und Prothesenbau auf den Gelähmten zu übertragen.

Nach dem Ergebnis der neurologischen Untersuchung fehlte jede Möglichkeit einer aktiven Bewegung des rechten Beins. Der Zustand entsprach also dem eines im Hüftgelenk Exartikulierten. Es mußte zunächst die Frage bearbeitet werden, ob es grundsätzlich möglich ist, den passiven Bewegungsmechanismus einer Prothese auf einen Schienenhülsenapparat zu übertragen. Derartige Lähmungsprothesen sind bisher nur bei Hand- und Fußlähmungen angewendet worden. Um die technische Durcharbeitung dieser Apparate, die durch den Krieg eine bedeutende Verbesserung erfahren haben, hat sich vor allem v. Recklinghausen[1]) sehr verdient gemacht. Radike[2]) hat bei der Lähmung einzelner Muskeln durch Apparate, die mittels der Fittwell-Bandage diesen Ausfall ersetzten, gute Erfolge erzielt. Erst nachdem der zu Rate gezogene Orthopädiemechaniker sich in dem Sinne geäußert hatte, daß die Herstellung einer Lähmungsprothese nach den Grundsätzen der Amputiertenprothese möglich ist, konnte daran gedacht werden, den Vergleich des Gelähmten mit dem Amputierten weiter auszubauen und an die praktische Durchführung des Falles zu gehen. Die Schwierigkeiten, die bei dem Hüftexartikulierten für den Sitz der Prothese bestehen, konnten hier unberücksichtigt bleiben: einmal handelte es sich nicht um die Anbringung einer Prothese, sondern eines Schienenhülsenapparates, und dann waren auch an der Extremität genügend Stützpunkte für den Apparat vorhanden. Doch nicht allein die Befestigung der Prothese benachteiligt den Exartikulierten gegenüber dem Oberschenkel-Amputierten, vielmehr ist es das Unvermögen der aktiven Bewegung seines Hüftgelenks, die ihm das Gehen außerordentlich erschwert.

War die Voraussetzung für den Vergleich richtig, dann mußte auch

[1]) v. Recklinghausen, Gliedermechanik und Lähmungsprothesen. Berlin, Julius Springer, 1920.

[2]) Radike, Kraftübertragungsapparate für Lähmungen und Schlottergelenke. Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 9.



für den Gelähmten ein wesentlich günstigeres Resultat zu erwarten sein, wenn man ihn aus einem „im Hüftgelenk Exartikulierten“ (im vergleichenden Sinne) zu einem „Oberschenkel-Amputierten“ machte. Aus dieser Überlegung heraus ergab sich der Gedanke, zunächst durch eine Muskelplastik eine aktive Beweglichkeit des Hüftgelenks zu schaffen. Konnte erst einmal das Bein in der Hüfte aktiv gehoben werden, dann blieb für den Apparat nur noch der Ersatz der fehlenden aktiven Beweglichkeit im Kniegelenk übrig.

Eine Muskelplastik zum Ersatz des gelähmten Ileopsoas, auf den es vor allem ankommt, ist einmal erfolgreich von Samter[1]) ausgeführt worden. Ich hielt mich genau an dessen Vorschriften und verfuhr bei der Operation (12. XI. 1920) folgendermaßen:

Hautschnitt in Höhe der Spina anterior superior des Darmbeins etwa zwei Querfinger innerhalb von ihr beginnend. Der Schnitt wird leicht bogenförmig nach unten geführt, so daß er das Poupartsche Band über den Gefäßen kreuzt, und endet an der Innenseite des Oberschenkels in der Gegend des Trochanter minor. Oberhalb des Poupartschen Bandes wird die Aponeurose des M. obl. ext. bis in den muskulösen Abschnitt hinein freigelegt. Dann wird der Muskel subperiostal von der Crista ilei abgelöst und aus ihm und der Aponeurose ein zungenförmiger Lappen gebildet mit oberer Basis von etwa 6 cm Breite und 10 cm Länge. Das Poupartsche Band bleibt geschont. Nach Loslösung des Lappens wird unter ihm die Aponeurose wieder vereinigt. Nun wird am Oberschenkel die Arteria femoralis und der Nervus femoralis freigelegt und diese Gebilde werden nach innen verzogen. In der Tiefe wird dann der Ansatz des Ileopsoas sichtbar. Der Muskel wird bis in die Gegend des horizontalen Schambeinastes verfolgt und hier quer durchtrennt. Der zungenförmige Lappen des M. obliquus ext. wird um seinen Fußpunkt etwas nach außen gedreht, so daß er die Richtung nach der Ansatzstelle des Ileopsoas erhält. Es besteht ein Zwischenraum von etwa 7 cm zwischen dem Ende des Lappens und der Durchtrennungsstelle des Ileopsoas. Zur Überbrückung dieser Lücke wird von dem gleichen Hautschnitt aus der Fascia lata ein entsprechend großes Stück entnommen und dieses durch eine Reihe von Nähten mit den beiden Stümpfen als Zwischenstück verbunden. Die Haut wird vollkommen geschlossen und am tiefsten Punkt der Wunde ein Fesseldrain eingelegt. Verband zunächst in leichter Beugestellung mit Cramerscher Schiene. Nach 8 Tagen wird diese Schiene gegen eine Braunsche Schiene ausgetauscht. Die Heilung erfolgte ungestört. Nach 3 Wochen wird die Schiene weggelassen und mit aktiven und passiven Bewegungsübungen begonnen. Man kann jetzt schon deut-

[1]) Samter, Zentralbl. f. Chirurg. 1917, Nr. 33.

lich sehen, wie bei der aktiven Bewegung des M. obl. ext. der nach dem Oberschenkel ziehende Strang sich anspannt. Im Frühjahr 1921 erhielt der Knabe den orthopädischen Apparat, der aus folgenden Teilen besteht:

Für den Oberschenkel wurde eine Oberschenkel-, für den Unterschenkel eine Unterschenkelhülse angefertigt. Beide Hülsen wurden durch verstellbare Stahlschienen (mit Kniegelenk) miteinander verbunden. Über den in der Kniegegend angebrachten Kniebügel gingen über Kreuz gestellte Gummizüge. Der Fuß wurde in eine die pathologische Stellung hebende Sandale gesteckt, die gelenkig mit der Unterschenkelhülse verbunden ist. Im Anschluß an die Oberschenkelhülse wurde ein Beckengurt angebracht, der die Schwankungen des Oberkörpers auf ein geringes Maß herabmindert.



Abb. 1.

Zur Korrektur des Plattfußes auf der linken Seite legte ich dem Patienten im April 1921 einen Gipsverband in überkorrigierter Stellung an, der 6 Wochen liegenblieb und dann durch eine Sandale mit Schiene ersetzt wurde.

Zunächst war der Knabe noch an die frühere Gangart mit versteiftem Knie- und Fußgelenk gewöhnt. Jetzt hebt er aktiv das Bein in der Hüfte, zugleich wird das Kniegelenk durch den Apparat passiv bewegt. Ein aus einem Film ausgeschnittenes Bild gibt den Gang wieder, wie er jetzt ist: die aktive Beugung der Hüfte ist deutlich zu erkennen.

Durch den vorliegenden Fall ist der Beweis erbracht, daß es gelingt, durch eine zweckmäßige Verbindung einer Muskelplastik mit einer Lähmungsprothese auch bei sehr ausgedehnten Lähmungen eine weitgehende Besserung zu erzielen, durch die der Kranke von fremder

Hilfe unabhängig wird. Für diese Formen muß der komplizierte Mechanismus der Bewegung des Beines auf die notwendigsten Funktionen zurückgeführt werden. Soweit es möglich war, wurde hierzu die Muskulatur verwendet, der Rest wurde durch einen Apparat ersetzt, für den die Prothese des Oberschenkelamputierten als Vorbild diente.

Für die Behandlung der Folgezustände der Kinderlähmung lassen sich folgende Forderungen ableiten:

1. Beim Ausfall nur einzelner Muskelgruppen kommen die Sehnenverpflanzung bzw. Tenodese oder Lähmungsprothesen nach Radike in Betracht.

2. Sind größere Abschnitte des Gliedes gelähmt, dann wird man von Lähmungsprothesen im Sinne des beschriebenen Apparates Gutes erwarten können.

3. Schneidet die Lähmung dicht oberhalb eines großen Gelenks ab, dann soll man, je nach Lage des Falles, den Versuch machen, erst durch eine Muskelplastik diesem Gelenk die aktive Beweglichkeit wiederzugeben; für den distalen Abschnitt des Gliedes eignet sich dann eine Lähmungsprothese.

4. Von einer knöchernen Versteifung der großen Gelenke sollte, wenn nicht ein zwingender Grund vorliegt, Abstand genommen werden.

5. Der Vergleich des Zustandes eines Gelähmten mit einem entsprechenden Exartikulierten bzw. Amputierten wird in schweren Fällen wichtige Hinweise für die Einzelheiten des Heilplans liefern.



Über seltenere Mechanismen der Gefäßverletzung[1]).

Von
Professor Dr. **Hermann Küttner.**

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik zu Breslau [Direktor: Geheimrat Prof. Dr. H. Küttner].)

Mit 21 Textabbildungen.

(Eingegangen am 25. Juni 1921.)

Wenn ich im folgenden trotz der Übersättigung ein vorwiegend kriegschirurgisches Thema berühre, so geschieht es, weil sich mancherlei Beziehungen zur Friedenschirurgie ergeben. In der ungeheuren Literatur, welche der Weltkrieg auf dem Gebiete der Gefäßverletzungen gezeitigt hat, steht ganz im Vordergrunde die Frage der Aneurysmen und ihrer Behandlung, um deren Kenntnis sich besonders August Bier verdient gemacht hat. Dagegen findet man auffallend wenig über die frische Gefäßverletzung, und doch bietet gerade diese des Interessanten und grundsätzlich Wichtigen genug. Die Vernachlässigung der frischen Gefäßläsion ist vor allem darauf zurückzuführen, daß der Chirurg der vordersten Linie kaum jemals die Zeit findet, sich mit Fragen von mehr theoretischem Interesse zu beschäftigen. Ich bin daher in meiner Funktion als beratender Chirurg, besonders während einer mehr als zweijährigen Tätigkeit an der flandrischen Front, bemüht gewesen, diese Lücke an meinem Teile mit ausfüllen zu helfen. Aus meinem reichen Beobachtungsmaterial frischer Gefäßverletzungen, über welches mein Assistent Dr. Hahn in „Bruns' Beiträgen zur klinischen Chirurgie" zum Teil schon berichtet hat, sei hier die Frage einiger seltenerer Mechanismen herausgegriffen, nämlich der Gefäßverletzungen durch Kontusion, Fernwirkung, Zug-, Druck-, Schubspannung und Torsion.

Die Gefäßverletzung durch Kontusion spielt schon in der Friedenschirurgie eine nicht unerhebliche Rolle; ich erinnere an die bereits von Hunter beschriebenen Verletzungen der inneren Gefäßhäute durch Überfahrung, wobei es infolge Einrollung der Media und Intima mit anschließender Thrombose zu ausgedehnter Extremitäten-

[1]) **Auszugsweise** vorgetragen auf dem 45. Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie.



nekrose kommen kann. Ähnliche Verletzungen werden im Kriege bei Verschüttungen beobachtet, wie wir sie besonders nach Eintrommelung von Betonunterständen so vielfach gesehen haben. Über die Verschüttungsnekrose ganzer Extremitäten habe ich bereits während des Feldzuges berichtet[1]), und zwar sowohl über Fälle, bei denen die Femoralgefäße infolge Intimaläsion thrombotisch verschlossen waren, als auch über solche, bei denen die Hauptgefäße sich intakt zeigten und der Tod der Gewebe durch die unmittelbare Quetschung bedingt war. Wirkte eine sehr intensive Kontusion nur kürzere Zeit ein, so kam es zur Nekrose der oberflächlichen Gewebsschichten, während die primäre

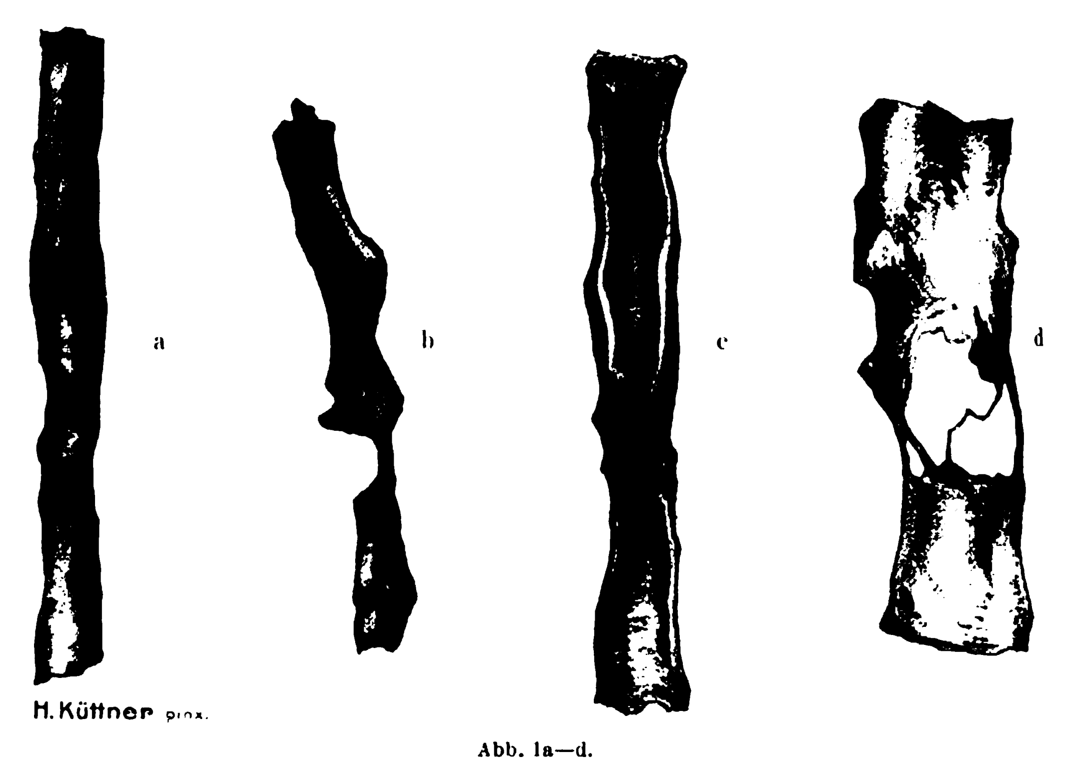


Abb. 1a—d.

Nekrose der Muskulatur auf langdauernde, gleichmäßige Druckwirkung zurückzuführen war, denn das Muskelgewebe ist gegen lange anhaltenden anämisierenden Druck weit widerstandsloser als andere Gewebe.

Auch durch Prellschüsse, vor allem durch breit auftreffendes grobes Geschoß, können wohl einmal Gefäßkontusionen zustande kommen. Weit interessanter aber sind Verletzungen, wie sie in Abb. 1 und 2 der Tafel I wiedergegeben sind. Beide Präparate sind durch Entnahme aus der frischen Leiche kurze Zeit nach dem durch multiple Granatsplitterwirkung und Verblutung erfolgten Tode gewonnen. In dem ersten Falle war die Vena femoralis (Abb. 1 b u. d) bis auf eine schmale Brücke

[1]) Die Verschüttungsnekrose ganzer Extremitäten. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **112**, 581—600. 1918.

durchschlagen, die Arteria femoralis (Abb. 1a) erschien intakt und nur von der Venenverletzung her äußerlich blutig imbibiert. Das aufgeschnittene Arterienrohr (Abb. 1c) zeigte jedoch nur die Adventitia unversehrt, Media und Intima dagegen quer eingerissen, aufgerollt und vom Thromben bedeckt. Genau das umgekehrte Verhalten läßt Abb. 2 erkennen. Hier war die Arteria femoralis durchschlagen, die Vene äußerlich intakt (Abb. 2a); beim Aufschneiden aber zeigte die

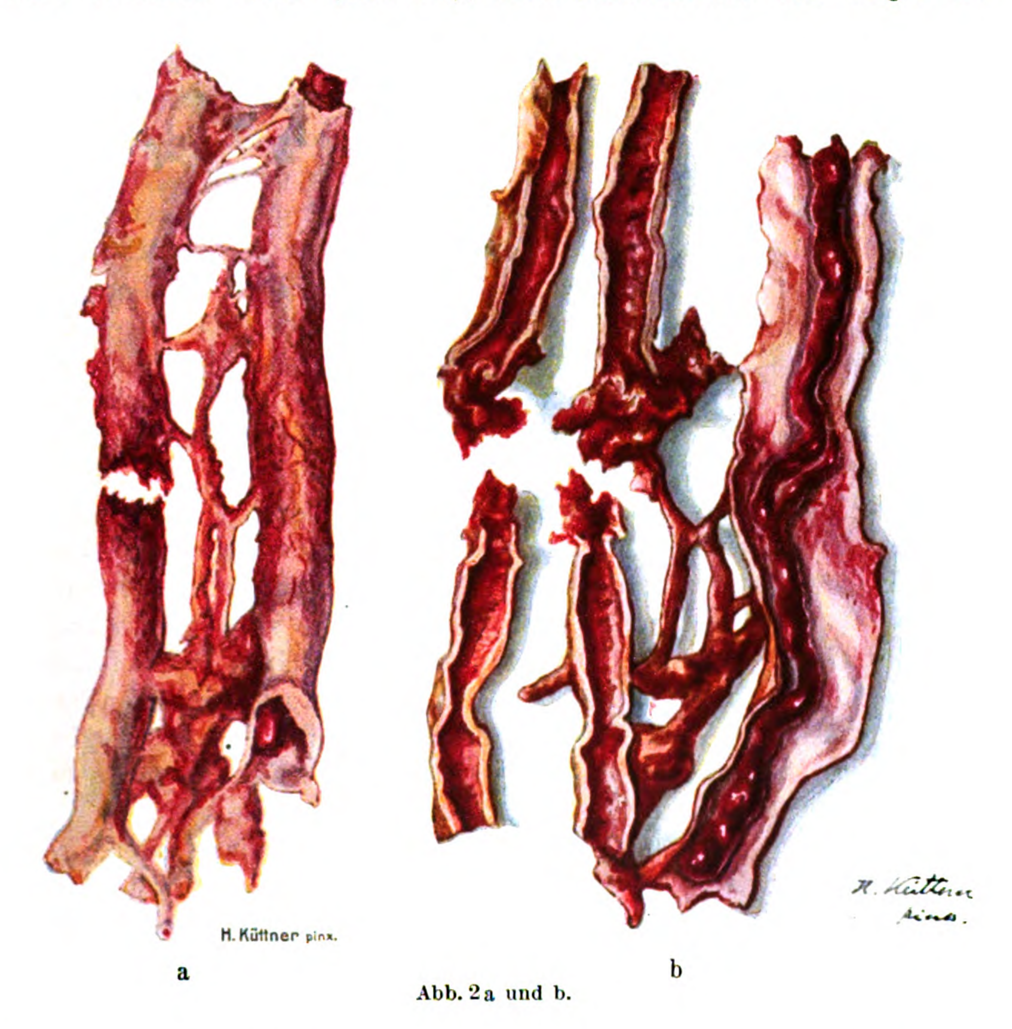


Abb. 2a und b.

Vene ausgedehnteste Thrombosierung, welche von ganz unbedeutenden Quetschläsionen der Venenwand ihren Ausgang genommen hatte. In der Venenwand fanden sich Blutungen, welche die einzelnen Schichten der Wand trennten, die Intima erschien bei Lupenbetrachtung rauh, deutliche Einrisse waren nicht erkennbar. Der Unterschied im Verhalten der Arterie und Vene hinsichtlich der Thrombosierung ist sehr charakteristisch und von Zeitdifferenz unabhängig, denn auch in Fall 2 war der Tod sehr rasch erfolgt.

Welches ist nun der Mechanismus solcher Verletzungen? Streift ein Geschoß bei tangentialem Auftreffen dicht an einer Arterie vorbei, ohne das Gefäßrohr in die Flugrichtung mitzureißen, so schiebt es, wie R. Köhler[1]) gezeigt hat, die auf der Arterie liegenden Weichteile vor sich her. Dabei werden die Gefäßhäute gegen die Blutsäule gepreßt, welche nicht schnell genug auszuweichen vermag und deshalb den Häuten einen Widerstand entgegensetzt, als wäre der Inhalt ein mehr oder weniger fester Körper. So wird es möglich, daß die gegen die Blutsäule gedrückten Gefäßhäute sich tangential gegeneinander verschieben und daß die einzelnen Häute sich trennen, ohne zu zerreißen. Die Folge ist ein Décollement traumatique der Gefäßhäute. An dem Präparat Abb. 1c, welches ich auf dem 45. Chirurgenkongreß demonstrierte, war dies recht gut zu erkennen, tritt aber gerade an der in der Zeichnung festgehaltenen Stelle nicht deutlich hervor. Ich habe auf das Décollement an frisch verletzten Gefäßen genau geachtet und eine Trennung der einzelnen Schichten durch intramurale Blutung mehrfach beobachtet. Daß sie auch an Venen vorkommt, obwohl die Blutsäule in diesen wegen des geringeren Druckes leichter auszuweichen vermag, lehrt der zweiterwähnte Fall (Abb. 2b): Die Intima der unverletzten Vena femoralis war durch Blutung abgehoben, erschien aber bei Lupenvergrößerung — Einbettung und mikroskopische Untersuchung verboten die äußeren Umstände — unverletzt, wenn auch etwas rauh. Diese Ernährungsstörung der zarten Gefäßhaut war durch intramurale Blutung hervorgerufen und hatte genügt, um die ausgedehnte Thrombose entstehen zu lassen. Die Blutungen zwischen die Gefäßhäute liegen nach meinen Befunden sowohl bei Arterien wie bei Venen hauptsächlich zwischen Adventitia und Media. Ist die Gefäßwand durchschlagen, so stammt das Blut aus dem Lumen, ist sie nur gequetscht, so dürften die Vasa vasorum der Adventitia die Quelle sein.

Durch einfache Quetschung von außen her scheinen solche intramuralen Blutungen oder das eigentliche Décollement nur ausnahmsweise zustande zu kommen, ich vermißte sie z. B. in einer Anzahl von Fällen, in denen das Geschoß unmittelbar am Gefäßrohr steckengeblieben war oder ein Splitter gerade noch mit einer Spitze die Gefäßwand perforiert hatte. Auf dem 45. Chirurgenkongreß demonstrierte ich mehrere derartige Präparate, deren Wiedergabe hier aus äußeren Gründen unterbleiben muß. So hatte ein Handgranatensplitter die Wand der Arteria iliaca externa berührt, aber nur eine Blutung um die Arterie, keine solche in ihre Wandschichten veranlaßt. An einem anderen Präparate war gut zu erkennen, wie ein Granatsplitter mit einer spitzen Zacke in das Lumen der linken Arteria iliaca communis

[1]) R. Köhler, Die modernen Kriegswaffen usw. Ein Lehrbuch der allgemeinen Kriegschirurgie. Berlin, Verlag Otto Enslin, 1900.



hineinragte, das Loch obturierte und eine mächtige retroperitoneale Blutung veranlaßt hatte, ohne die Schichtenfolge der Gefäßwand irgendwie zu stören.

Ein anderer Mechanismus ist wirksam, wenn das tangential auftreffende Geschoß zugleich mit den anliegenden Weichteilen auch das ganze Gefäßrohr in der Flugrichtung verschiebt. Dann wird die Arterie verlängert und ihre Elastizität so weit in Anspruch genommen, daß Dehnungsrisse der Intima und meist wohl auch der Media auftreten können, welche senkrecht zur Gefäßachse, also quer verlaufen. Derartige Dehnungsrisse fanden sich in dem Präparat der Abb. 1c, sie hatten zur Aufrollung der Intima und Media mit fast völligem Verschluß des Lumens durch Thrombose geführt[1]). Die Verziehung des Gefäßrohres in der Richtung des Schußkanals war in situ sehr deutlich, sie hatte sich, wohl infolge des augenblicklich eingetretenen Todes, nicht ausgeglichen.

Solche Querrisse der inneren Häute bei intakter Adventitia finden sich in der Literatur mehrfach erwähnt. So berichtet Stromeyer[2]) von einem durch Überdehnung entstandenen Einriß in die Intima mit konsekutivem Aneurysma, und ein im Sanitätsbericht über die deutschen Heere 1870/71 beschriebener Fall[3]) ist nach R. Köhlers Ansicht ebenso zu deuten. Auch in dem großen Werke der Medizinalabteilung des Preußischen Kriegsministeriums sind einige derartige Befunde bei Schießversuchen mitgeteilt[4]). So war in einem Falle (Nr. 279) nach Schuß aus 1000 m Entfernung an der Oberschenkelschlagader keine Verletzung zu erkennen; nach Spaltung aber zeigten sich die mittlere und innere Gefäßhaut an der Treffstelle von der Adventitia abgehoben und von zahlreichen quer zur Längsrichtung des Gefäßes dicht nebeneinander verlaufenden Einrissen um die ganze Peripherie in 1,5 cm Länge durchsetzt. Die gleiche Verletzung der Oberschenkelschlagader wurde auch in 2000 m Entfernung bei einem Weichteilschuß beobachtet. Noch charakteristischer ist der Befund bei einem Schießversuche mit dem 6-mm-Geschoß auf 50 m (Fall Nr. 386): Das durch arteriosklerotische Veränderungen fast starre Gefäßrohr der Oberschenkelschlagader zeigte in der Adventitia einen 4 mm großen oberflächlichen Defekt, während die mittlere und die innere Gefäßhaut in ganzer Zirkumferenz vollkommen zerfetzt waren bis auf einzelne fadenartige Brücken; oberhalb und unterhalb der Treffstelle waren sie von der äußeren Gefäßhaut abgehoben.

Die Dehnungsquerrisse der Intima und Media werden, wenn es sich um Kontusion von Gefäßen ohne Eröffnung des Lumens handelt, vorwiegend an Arterien beobachtet. Auch die Medizinalabteilung des Preußischen Kriegsministeriums[5]) spricht sich in diesem Sinne aus: „Bei

[1]) In der Reproduktion tritt dieser Befund leider nicht so klar zutage wie am Präparat.

[2]) Maximen der Kriegsheilkunst. II. Aufl. 1861, S. 130. Zit. nach R. Köhler.

[3]) Kriegssanitätsbericht. 5, Nr. 28, S. 606.

[4]) Über die Wirkung und kriegschirurgische Bedeutung der neuen Handfeuerwaffen. Berlin 1894, Verlag August Hirschwald. S. 338 u. 339.

[5]) l. c. S. 339.



Venenstreifschüssen werden derartige Risse der mittleren und inneren Gefäßhaut fast nie beobachtet."

Die Frage, ob solche Intimarisse bei Schußverletzungen allein durch Überdehnung des Gefäßes in Längsrichtung hervorgerufen werden oder ob noch andere Faktoren eine Rolle spielen, wird uns noch beschäftigen, ich verweise auf die Ausführungen S. 306. Sicher ist die Überdehnung in Längsrichtung der ausschlaggebende Faktor bei jenen für die Friedenschirurgie wichtigen Fällen, in welchen nach ganz bestimmten Traumen Einrisse der Arteria poplitea, sei es des ganzen Gefäßes, sei es nur der inneren Häute, beobachtet werden. Am klarsten liegt der Mechanismus beim Brisement forcé zur Beseitigung hochgradiger Kniegelenkscontracturen. Salzer[1]) hat vor Jahren neun Fälle zusammengestellt, in denen dieses unglückliche Ereignis zur Gangrän der Extremität führte, Stich bemerkt aber mit Recht, daß die Zahl derartiger Vorkommnisse, namentlich in früherer Zeit, weit größer gewesen sein dürfte, daß sie jedoch aus begreiflichen Gründen nicht in der Literatur festgelegt worden seien. Auch beim Sprung über einen Graben sind Intimarisse der Poplitea beobachtet worden. Sie entstehen dadurch, daß der Springer im Augenblicke, wo er den gegenüberliegenden Rand des Grabens erreicht, um nicht nach hinten zu fallen, seinem Körper einen Schwung nach vorn gibt, während der Unterschenkel schon fest auf der Erde steht. Dabei werden die Weichteile der Kniekehle und mit ihnen die Poplitea ausgiebig und, was nach Köhler ebenso wichtig ist, plötzlich gedehnt.

Trifft ein Geschoß nicht rein tangential, sondern senkrechter auf und quetscht es die Gefäßwand unmittelbar, ohne sie zu perforieren, so können Längsrisse der Intima und Media entstehen. Man nimmt an, daß deren Ursache eine Überdehnung der Gefäßhäute in transversaler Richtung ist, doch scheinen, wie unsere experimentellen Untersuchungen (s. u.) lehrten, andere Faktoren, vor allem die Erhöhung des Innendruckes, bedeutungsvoller zu sein. Gelegentlich kommen Längsrisse, welche viel seltener sind als Querrisse der inneren Gefäßhäute, auch zustande, wenn ein Geschoß nur dicht am Gefäß vorbeiging, ohne es direkt zu quetschen. Die Mitteilung eines sehr charakteristischen derartigen Befundes verdanke ich der Güte des Herrn Privatdozenten Dr. v. Gaza in Göttingen. Es handelte sich um einen Patienten, der sich mit einer Armeepistole unterhalb der Clavicula in die Brust geschossen hatte. Das Projektil war dicht an der Art. subclavia vorbeigegangen. Der Puls an der Radialis fehlte. Die Arterie wurde einige Stunden nach der Verletzung freigelegt, ihre Adventitia war blutig imbibiert, aber nicht zerrissen. Das Gefäß pulsierte auf eine Strecke von 5 cm nicht, wohl aber ein kleiner Seitenast dicht oberhalb

[1]) Wiener med. Wochenschrift 1884, Nr. 8/9.



der offenbar thrombosierten Stelle. Resektion der thrombosierten Arterie. Auf Stufen und Serienschnitten finden sich mikroskopisch Längsrisse der Intima und Media, während die stark durchblutete Adventitia nicht zerrissen ist. Die Mikrophotogramme Abb. 3 und 4 lassen diese Veränderungen bei schwacher und stärkerer Vergrößerung gut erkennen.

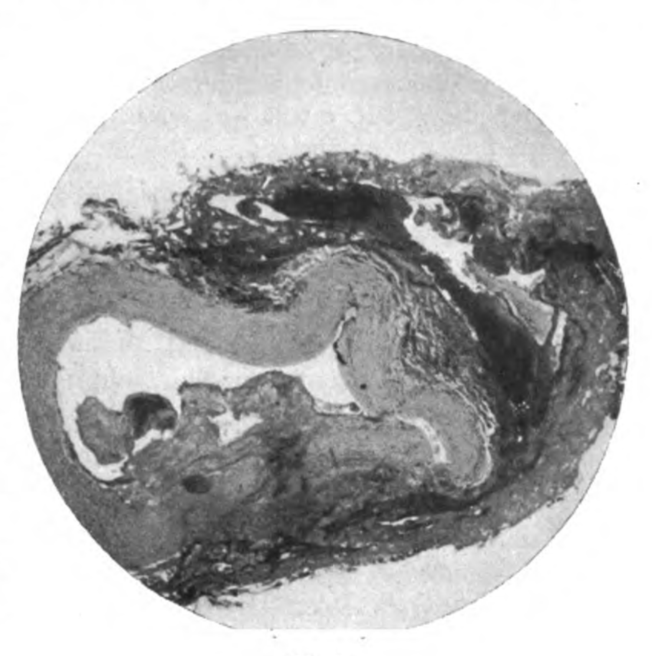


Abb. 3.

Längsrisse der inneren Gefäßhäute kommen in seltenen Fällen auch zustande, wenn das Gefäß im Bereiche einer Kontusion an kleiner Stelle eröffnet wurde. Ich sah folgenden Fall:

Matrose Ey. Am 23. III. 1917 an der flandrischen Küstenfront durch Granatsplitter verwundet. Schwere Blutung.

Befund: Stark ausgebluteter Mann mit sehr kleinem Puls. Am linken Oberschenkel vorn außen 12 cm unterhalb des Trochanter major fünfmarkstückgroßer Einschuß mit unregelmäßigen Rändern. Gleich großer, zerfetzter, stark venös blutender Ausschuß am Innenrande des M. sartorius. Der 2 cm lange zackige Granatsplitter steckt in einer oberflächlichen Wunde der l. Scrotalhälfte.

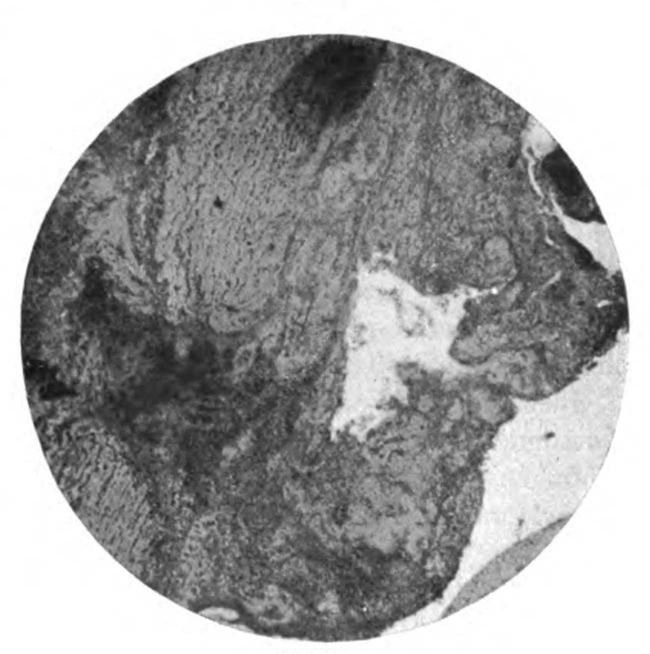


Abb. 4.

Sofortige Operation. Anfrischung des Ein- und Ausschusses, Verfolgung des Schußkanals. Beim Freilegen der großen Gefäße heftige venöse Blutung, welche aus einem großen Querriß der Vena femoralis stammt. Resektion des verletzten Venenstückes. Der Arterie sitzt in gleicher Höhe eine reiskorngroße Geschwulst auf, welche aus den aufgewulsteten Rändern eines stecknadelkopfgroßen Loches



besteht. In der Umgebung deutliche Anzeichen einer Quetschung der Arterienwand. Das Gefäß ist in etwa 1,5 cm Ausdehnung suffundiert, ein Thrombus schimmert als dunkler Schatten durch. Die Pulswelle, welche oberhalb der gequetschten Partie deutlich ist, setzt sich über diese hinaus nur undeutlich fort. Resektion des verletzten Arterienstückes. N. saphenus intakt. Tamponade und Drainage. Verkleinerung der Wunden durch Naht.

Verlauf glatt. Pat. erholt sich rasch, die Extremität bleibt bei fehlendem peripherem Puls gut ernährt.

Das Präparat zeigt eine über das zackige, stecknadelkopfgroße Loch nach oben und unten 1—2 mm weit hinausgehende Ablösung und Einrollung der Intima und Media. Höchst auffallend aber ist eine Längsfissur von 1 cm Länge, welche in der Achse des Gefäßes zentralwärts verläuft, ebenfalls die Intima und Media durchsetzend. Offenbar hat das Projektil im Momente der Quetschung das kleine Loch in der Gefäßwand verschlossen und so trotz Eröffnung des Lumens die bei einfacher Kontusion ohne Explosionswirkung (s. u.) für die Entstehung solcher Längsrisse notwendige hohe Spannung im Gefäßrohr zustande kommen lassen.



H. Küttner pinx.

Abb. 5.

Daß Kontusionen des uneröffneten Gefäßrohres auch zu Spätkomplikationen führen können, lehrt Abb. 5. Hier wurde die gequetschte Partie der Arteria femoralis nach 6 Tagen nekrotisch und veranlaßte eine schwere Nachblutung, bei deren Operation das abgebildete Präparat gewonnen wurde. Der Patient war schon primär wenige Stunden nach der Verwundung operiert und das Arterienrohr genau besichtigt worden, da die Vena femoralis verletzt war und reseziert werden mußte. Damals wies die Arterie nur eine unbedeutende Suffusion in Höhe der Venenverletzung auf. Trotzdem erfolgte Perforation und Nachblutung nicht etwa durch Arrosion infolge Eiterung oder Fremdkörperdruck, welche in dem sehr genau beobachteten Falle ausgeschlossen werden konnten, sondern ausschließlich durch Sekundärperforation der Kontusionsstelle.

Über den Mechanismus der sekundären Ulceration von Gefäßen, insbesondere von Arterien, haben Leriche und Policard[1]) Untersuchungen veröffentlicht. Sie stellten fest, daß das elastische Gewebe sehr widerstandsfähig gegen Ernährungsstörungen ist und daß nach Entfernung der Adventitia die Haltbarkeit der elastischen Schichten unverändert bleibt. Dagegen ist die Elastica allen tryptischen Elementen gegenüber höchst empfindlich, und zwar werden diese Fermente durch Leukocyteninvasion an die Elastica herangeführt. Nur dort verliert diese ihre normalen mechanischen Eigenschaften, wo die Media

[1]) Leriche et Policard, Sur quelques facteurs physiologiques élémentaires intervenant dans l'évolution des lésions traumatiques des vaisseaux. Lyon chirurg. 17, H. 2, S. 242. 1920.



von Leukocyten durchsetzt ist. Das Eindringen in die Elastica erfolgt im Vergleich zu anderen Geweben sehr langsam; niemals gehen die Leukocyten durch die elastischen Fasern hindurch, stets laufen sie an ihnen entlang. — Betrachten wir unter diesem Gesichtspunkte die beschriebene Sekundärperforation, so werden wir annehmen müssen, daß trotz der fehlenden Eiterung Leukocyten in den Kontusionsherd der Gefäßwand eingewandert sind und den Widerstand der an der Femoralis sehr stark entwickelten elastischen Wandelemente gebrochen haben.

Eine weitere sehr ernste Folge solcher äußerlich kaum erkennbaren Gefäßkontusion ist die Thrombose mit sekundärer Gangrän der Extremität. Ich sah folgenden Fall: Multiple Granatsplitterverletzung. Mächtiges Hämatom der Supra- und Infraclaviculargrube bei erhaltenem Radialpuls. Die ausgiebige Freilegung der Subclavia und Carotis ergibt deren völlige Unversehrtheit; das Hämatom stammt aus großen Muskelgefäßen, von denen mehrere unterbunden werden müssen. Nach 2 Tagen unter hohem Fieber rasch fortschreitende Gangrän der Hand und des Vorderarmes, rapide Sepsis und Tod. Auch bei der Sektion finden sich die großen Gefäße äußerlich intakt, aber die aufgeschnittene Subclavia enthält einen bis zur Achselhöhle reichenden, obturierenden Thrombus, der von einem minimalen Querriß der Intima seinen Ausgang genommen hatte.

Solche Fälle sind glücklicherweise sehr selten; ich fand in der Literatur des Weltkrieges nur einen, allerdings sehr ähnlichen Fall von Bonnet-Roy und Aumont[1]). Gegenüber den schon erwähnten, bei Verschüttungen und Überfahrungen vorkommenden Extremitätennekrosen nach Gefäßquetschung besteht kein grundsätzlicher Unterschied, nur ist der Mechanismus bei diesen ein viel gröberer. Sehr charakteristisch für die letztgenannte Entstehungsart ist der bekannte Fall von Verneuil[2]): ein unter einen umgeworfenen Wagen geratener und sofort hervorgezogener Mann bekommt eine rechtsseitige Hemiplegie, welche am fünften Tage zum Tode führt. Bei der Sektion findet sich an der linken Carotis interna eine zirkuläre Zerreißung der inneren Häute, deren Ränder 5—6 mm weit auseinandergewichen und auf der peripheren Seite in der Ausdehnung von 3 mm aufgerollt sind; an der Rißstelle beginnt ein Thrombus, der bis zur Arteria fossae Sylvii hinaufreicht.

Die Frage, ob durch traumatische Ruptur einzelner Gefäßhäute Aneurysmen entstehen können, ist noch unentschieden. Stich und Fromme haben in ihrem umfassenden Sammelreferat[3]) das einschlägige Material zusammengestellt, aus dem sich

[1]) Bonnet-Roy et Aumont, Un cas de thrombose artérielle double par contusion. Bull. et mém. de la Soc. de chir. 1919, Nr. 5, S. 204.

[2]) Zit. nach Heineke, Blutung, Blutstillung, Transfusion nebst Lufteintritt und Infusion. Deutsche Chirurgie, Lief. 18.

[3]) Stich und Fromme, Die Verletzungen der Blutgefäße und deren Folgezustände. Payr-Küttners Ergeb. d. Chirurg. u. Orth. 13. 1921.



folgendes ergibt: Eine einmalige heftige stumpfe Gewalteinwirkung oder eine immer an der gleichen Stelle wiederholte Quetschung kann die Ursache einer Aneurysmabildung werden. Solche Quetschungen der Gefäßwand, die eine sofortige oder allmähliche Zerreißung bedingen, treten besonders dort auf, wo eine Arterie einer knöchernen Unterlage aufliegt. Charakteristische Beispiele dafür sind die von französischen Autoren [Regnault[1]) u. a.] beschriebenen Aneurysmen des oberflächlichen Hohlhandbogens, bei denen der Gegendruck durch die knöcherne Unterlage des Os pisiforme und des Hamulus ossis hamati geliefert wird. Sie kommen als professionelle Aneurysmen bei Artilleristen vor, infolge des ständigen Beklopfens des Verschlußstückes am Geschütz und des Bodens der Granaten. Auch der einmalige heftige Schlag kann ein solches Aneurysma erzeugen, so sah es Bastouil nach einem Fall mit der geöffneten Hand auf einen harten Sack Salpeter entstehen. In die gleiche Kategorie gehört das von Dombrowolskaja[2]) beschriebene Aneurysma der Arteria radialis nach Schlag mit einem Brette gegen den rechten Vorderarm, und vielleicht auch der von Mac Laren veröffentlichte Fall eines Aneurysmas der Arteria iliaca nach einer schweren Zangenentbindung. Die auch im Frieden beobachteten Aneurysmen der Arteria temporalis durch stumpfe, den Schädel treffende Traumen (Bier) sind hiernach ebenfalls leicht zu erklären. Selbst arteriovenöse Aneurysmen können durch den gleichen Entstehungsmechanismus zustande kommen.

Leider liegen über diese eigenartigen Erkrankungen genaue pathologisch-anatomische, besonders mikroskopische Befunde aus Frühstadien nicht vor, und wir sind bezüglich der Frage, ob die geschilderten Aneurysmen durch Ruptur oder Usur einzelner Gefäßhäute bedingt sind, auf Vermutungen angewiesen. Wesentlich für diese Entscheidung wäre vor allem auch die Frage, ob es sich um wahre oder falsche Aneurysmen gehandelt hat, und es ist deshalb von Interesse, festzustellen, ob vielleicht der Weltkrieg mit seinem ungeheuren Beobachtungsmaterial sichere Fälle von wahrem, vielleicht auch dissezierendem Aneurysma nach Schußverletzungen gebracht hat. Stich und Fromme[3]) machen darüber folgende Angaben: Von wahren Aneurysmen fanden sie nur vier Fälle. v. Haberer sah ein Aneurysma verum der Arteria cubitalis als Nebenbefund bei einem Abschuß dieser Arterie. Das Gefäß war knapp oberhalb des Überganges in die Cubitalis vollständig durchschossen, die beiden obliterierten Enden lagen schräg nebeneinander, durch eine derbe, 1,5 cm lange, bindegewebige Schwiele

[1]) Regnault et Bourrut-Lacouture, Anévrysme professionel de l'arcade palmaire superficielle. Rev. de chirurg. 33. Jahrg., Nr. 3.

[2]) Dombrowolskaja, Zur Frage von den Aneurysmen der kleinen Gefäße. Ein Fall von Aneurysma art. radialis traumaticum nach subcutaner Verletzung. Praktitschewsky Wratsch 1913, Nr. 29. Zentralbl. f. Chirurg. **40**, 1531.

[3]) l. c. S. 224.



miteinander verbunden, dicht darunter trug die Arteria cubitalis an der medialen Seite ein erbsengroßes Aneurysma verum „offenbar als Folge eines Streifschusses dieser Gewebspartie". Ullmann bezeichnet ein Aneurysma der Arteria femoralis, Doberauer ein solches der Arteria radialis und Syring ein der Subclavia angehöriges als wahres Aneurysma.

Die Richtigkeit dieser Deutungen wird von Stich und anderen mit Recht bestritten. Für seinen Fall nimmt v. Haberer später selbst an, daß es sich wahrscheinlich doch um ein falsches Aneurysma gehandelt hat; das Geschoß habe zunächst nur an einer kleinen Stelle penetrierend verletzt, in größerem Umfange aber einzelne Schichten der Arterie geschädigt, so daß auf diese Weise das von Syring beschriebene Bild entstehen konnte. Auch Justi[1]), der einen großen Teil meines Aneurysmamateriales als pathologischer Anatom mikroskopisch bearbeitet hat, glaubt, daß im Falle Syring der für ein wahres Aneurysma gehaltene Sack nur die fibrinöse Sackwand eines falschen Aneurysmas dargestellt habe. Stich ist der Ansicht, daß man den gleichen Einwand bei allen, nach Schußverletzungen entstandenen Aneurysmen erheben könne, wenn nicht die Sackwand sehr genau, am besten in Serienschnitten, mikroskopisch untersucht sei; dies aber sei in keinem der beschriebenen Fälle geschehen.

Einen Beitrag zu dieser Frage liefern die beiden folgenden Beobachtun gen, die ich im Felde gemacht habe, und die insofern von Interesse sind, als es sich um einwandfreie Befunde an frisch verletzten Gefäßen handelt.

Matrose G., am 6. II. 1917 durch Granatsplitter verwundet. Pfennigstückgroßer Einschuß 4 cm oberhalb des Epicondylus lateralis. Das Geschoß ist im Sulcus bicipitalis internus zu fühlen. Bei der nach einigen Stunden ausgeführten Wundrevision finden sich Gefäße und Nerven intakt, doch muß der Splitter die Arteria brachialis gestreift haben, denn diese zeigt einen kleinen Defekt der Adventitia, in welchen sich die tieferen Gefäßwandschichten etwas vorwölben. 8. II. Radialpuls nicht fühlbar. 25. II. Radialpuls wieder deutlich fühlbar. Glatter Wundverlauf.

Obermatr.-Artl. T. Am 26. II. 1917 durch Granatsplitter verwundet. Befund im Feldlazarett wenige Stunden nach der Verwundung. An der Beugeseite des l. Oberschenkels etwas unterhalb der Gesäßfurche markstückgroße Wunde, aus der es venös blutet. An der Innenseite des Oberschenkels starke, bläulich verfärbte Vorwölbung. Operation: Entfernung eines haselnußgroßen, oberflächlich liegenden Granatsplitters aus der Vorwölbung. Bei Verfolgung des Schußkanals schwere venöse Blutung. Freilegung der großen Oberschenkelgefäße. Die Vene ist 4 cm unterhalb der Leistenbandes vollständig zerrissen und wird reseziert. Der Splitter hat die Arteria femoralis nur gestreift. Diese zeigt an ihrer medialen Seite einen Querriß, der nur die Adventitia durchsetzt. In diesen klaffenden Querriß wölben sich die inneren Gefäßhäute vor und bilden eine etwa erbsengroße Geschwulst, die sich durch Übernähung der zerrissenen Adventitia zurückdrängen läßt. Drainage, Tamponade. 2 l Kochsalzlösung intravenös.

Der Verlauf war durch eine schwere Infektion der Wunde und Gangrän des

[1]) Justi, Histologische Untersuchungen an Kriegsaneurysmen. Frankf. Zeitschr. f. Pathol. 20, H. 2.



Fußes mit septischem Krankheitsbild gestört. Heilung nach Amputation des Unterschenkels.

Die isolierte Adventitiazerreißung ist in diesen beiden Fällen mit aller Sicherheit festgestellt worden, ebenso die hernienartige Vorwölbung der Media in den Adventitiadefekt. Besonders deutlich war diese Vorwölbung im zweiten Falle, wo sie durch Vernähung der retrahierten Adventitia zurückgedrängt werden konnte. In beiden Fällen werden wohl Einrisse der Intima vorhanden gewesen sein; sie führten offenbar zu thrombotischem Verschluß der Arterie, denn bei dem ersten Patienten verschwand der Radialpuls, um erst nach $2^1/_2$ Wochen infolge Ausbildung des Kollateralkreislaufes wiederzukehren, und bei dem zweiten Verwundeten, der eine schwere Infektion bekam, führte die Arterienthrombose zur Gangrän des Fußes.

Wegen dieser bei isolierter Adventitiazerreißung wohl niemals fehlenden Intimarisse glaube ich nicht, daß an solcher Stelle jemals ein wahres Aneurysma entsteht, denn von diesen Rissen aus wird es wohl stets zur Thrombose, vielleicht aber auch gelegentlich zur Sekundärperforation — wie in dem Fall Tafel I, Abb. 5 — kommen, die dann zur Nachblutung oder zur Ausbildung eines falschen Aneurysmas führt.

Sehr unwahrscheinlich ist es auch, daß die isolierte Zerreißung einzelner Gefäßhäute den Ausgangspunkt eines Aneurysma dissecans bilden sollte. Stich und Fromme[1]) haben in der Literatur des Weltkrieges keine Beobachtung eines solchen Aneurysma gefunden, doch hält v. Haberer die Entstehung durch Verletzung der Intima und Media mit nachfolgender allmählicher Abhebung der Adventitia für möglich. Auch nach Stichs Ansicht ist es nicht ausgeschlossen, daß ein Aneurysma dissecans kurz nach der Verletzung des öfteren vorhanden sein könne, um nach einiger Zeit durch Platzen der restierenden Arterienwand in das falsche Aneurysma überzugehen. Justi indessen stellt fest, daß einwandfreie Beobachtungen, welche das Vorkommen eines echten oder dissezierenden Aneurysmas pathologisch-anatomisch sicherstellen, bis jetzt nicht vorliegen.

Die Einrisse der inneren und mittleren Gefäßhäute, wie wir sie bisher bei Kontusionen und Streifschüssen des in seiner Kontinuität erhaltenen Gefäßrohres kennengelernt haben, kommen auch bei penetrierenden Gefäßschüssen vor. Lexer[2]) hat zuerst darauf aufmerksam gemacht. Er fand an resezierten Arterienstücken und bei Obduktionen fast regelmäßig quere Einrisse der Intima und Media, welche sich nach beiden Seiten von den Verletzungsstellen aus mehrere

[1]) l. c. S. 224.

[2]) Lexer, Die Operation der Gefäßverletzungen und der traumatischen Aneurysmen, zugleich Beitrag zur Freilegung der Subclavia-Aneurysmen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **135**. 1916.

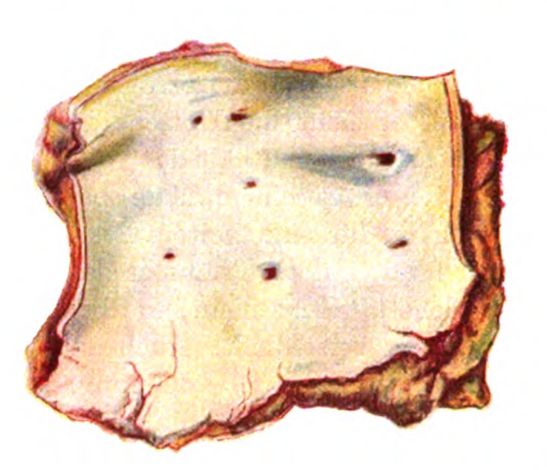


Zentimeter weit erstreckten. An der Subclavia sah er bei einem nach mehreren Wochen operierten pulsierenden Hämatom, daß innerhalb des wegen seiner Brüchigkeit resezierten Arterienstückes die Intima und Media derart zerrissen waren, daß sie wie kleine, verschieden große, inselartige Schollen an der Adventitia klebten. Dieser traumatischen Veränderung in der Nähe der Verletzungsstelle begegnete Lexer bei Nahschüssen und Granatsplitterverletzungen, er sieht die Ursache in der Überdehnung der Gefäße durch die Explosivkraft und hält das vollkommene Ausreißen eines Gefäßstückes, wie er es einige Male bei frischen Subclaviaverletzungen zu sehen bekam, für eine weitere Steigerung der explosiven Wirkung. Auch hier fand er noch Trümmer der Innenhaut an der zerfetzten Adventitia, welche übrigens nicht, wie bei Ausreißungen ganzer Glieder, die Gefäßlichtung verschließt. Auch an den Venen sah Lexer gelegentlich ähnliche Spuren der Überdehnung. So zeigte eine pulsierende Anschwellung am Oberschenkel die klinischen Symptome eines arteriovenösen Aneurysmas, ohne daß sich eine Verbindung der Vene mit der Hämatomhöhle vorfand; erst als die künstliche Blutleere aufgehoben war, zeigte es sich, daß die Venenwand in größerer Ausdehnung siebartig durchlöchert war und hier nur noch von fein zerfaserter Adventitia gebildet wurde; mehrfache Übernähung der etwa 6 cm langen und bis 2 cm breiten Partie stillte die Blutung, welche sich von hier in die Höhle gegenüber der Arterienverletzung ergossen hatte. In einem anderen Falle fand sich bei Gelegenheit einer Nervenoperation in der Achselhöhle ein großer seitlicher Varix der Vena axillaris, in dessen Bereich die Venenwand nur noch aus Adventitia bestand; das Venenstück wurde reseziert und zum Defektersatz des N. medianus verwendet.

Solche Risse der Intima und Media bei penetrierender Gefäßverletzung habe ich ebenfalls gesehen, jedoch nicht mit der Regelmäßigkeit wie Lexer, auch habe ich sie nur an Arterien angetroffen. Bei Gewehrschußwunden beobachtete ich sie, abgesehen von der in Abb. 13 wiedergegebenen Verletzung, auf welche noch einzugehen sein wird, niemals, obwohl ich 24 Präparate daraufhin eingehend studierte, darunter auch eine Anzahl von Nahschüssen. Bei 43 genau untersuchten Granat- und Bombensplitterverletzungen fand ich sie 15 mal, also in 35% der Fälle. Merkwürdigerweise vermißte ich sie mehrfach auch bei Gefäßläsionen von ausgesprochen explosivem Charakter, oder sie waren nur sehr geringfügig und beschränkten sich auf kleine Einrisse am Rande der Gefäßwunde (vgl. Abb. 6). Eigenartig war eine weitgehende Ablösung der Intima ohne die Media bei einem Abschuß der Arteria und Vena femoralis durch Fliegerbombensplitter, deren Präparat ich auf dem Chirurgenkongreß demonstrierte. Die zarte Innenhaut war am proximalen Ende der Arterie viel weiter abgetrennt als am distalen



und hatte sich etwas eingerollt; zu einer Thrombose war es nicht gekommen, da der Tod momentan eingetreten war. Überhaupt zeichneten sich in der letzten Phase des Krieges die Fliegerbombenverletzungen infolge der Verwendung gewaltigster Sprengstoffe durch eine geradezu ungeheure Explosivwirkung aus. Sehr charakteristisch dafür ist das in Abb. 6 wiedergegebene Präparat. Die Aorta ist durch einen ganz kleinen Fliegerbombensplitter nicht nur quer abgerissen, sondern auch





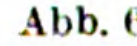


Abb. 6.



Abb. 7.

blumenkelchartig aufgeblättert, ein Bild, welches bis in Einzelheiten dem in Abb. 7 wiedergegebenen einer krepierten Schrapnellhülse gleicht. der quere Abriß der Aorta entspricht dem Querschnitt, in dem der Schrapnellkopf abflog, die Aufblätterung der absteigenden Aorta und der Schrapnellhülse sind außerordentlich ähnlich. Besser läßt es sich kaum demonstrieren, wie angebracht der Ausdruck ,,Explosivschuß" bei derartigen Verletzungen ist. Trotz dieser außerordentlichen Explosivwirkung finden sich Intima- und Mediafissuren nur vereinzelt an den Rändern der groben, penetrierenden Risse.

Die isolierten Intima- und Mediarisse bei intakter Adventitia können sich so weit im Gefäßrohr verbreiten, daß man von einer Fernwirkung sprechen kann, auf deren Bedeutung für die Kriegschirurgie ich nach den Erfahrungen des Burenkrieges zuerst hinwies[1]). An dem frischen

[1]) In meiner Arbeit „Kriegschirurgische Erfahrungen aus dem Südafrikanischen Kriege 1899/1900" (Beitr. z. klin. Chirurg. 28, H. 3) findet sich auf S. 34 und 35 folgender auf die Fernwirkung bezüglicher Passus: „Wichtig ist ferner die Beobachtung, daß ein Nerv gelähmt sein kann, ohne daß er vom Projektil berührt worden ist. Der anatomische Befund ist in diesen Fällen ein verschiedener. Entweder man findet außer einem ganz unbedeutenden Blutextravasat gar nichts, und der Nerv hat ein absolut normales Aussehen, oder aber der Nerv ist, obwohl vom Geschoß unberührt, in Narbenmassen eingebettet und wird von ihnen eingeschnürt. Diese Tatsachen werfen ein Licht auf unsere bei Verletzung des Plexus brachialis gemachten klinischen Beobachtungen. Es wurde vorhin gesagt, daß wir den ganzen oder den größten Teil des Plexus vorübergehend oder dauernd gelähmt gefunden haben, trotzdem das Geschoß seinem Verlauf und seiner Größe nach nur den einen oder anderen Ast getroffen haben konnte. Es scheint demnach, daß das mit enormer Schnelligkeit das Gewebe durchschlagende Projektil auch ‚Fernwirkungen' auszuüben vermag, die zwar für gewöhnlich nicht in Erscheinung treten, bei einem so feinen Reagens aber, wie Nervengewebe es ist, doch klinisch bemerkbare Symptome verursachen können."

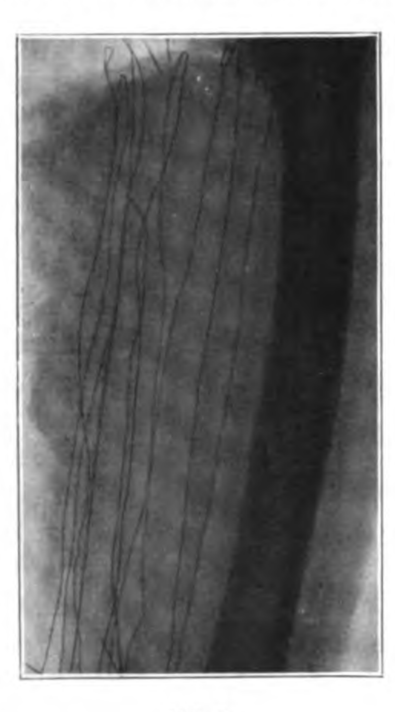


Abb. 8.

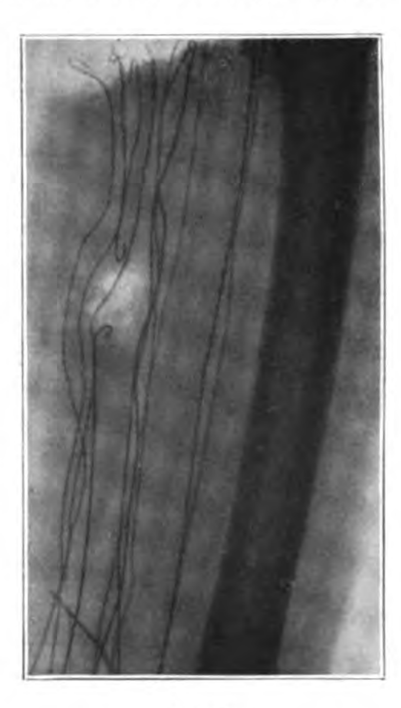


Abb. 9.

Auf Grund der Erfahrungen des Weltkrieges hat dann namentlich Perthes die Fernschädigungen peripherer Nerven durch Schuß eingehend studiert und sie auch in sehr klarer Weise zur Darstellung gebracht. Abb. 8 zeigt einen Leichenoberschenkel mit eingezogenen weichen Drähten, und Abb. 9 gibt den gleichen Oberschenkel wieder nach einem Infanterieschuß aus 30 m Entfernung; die Seitenwirkung ist an den Drähten sehr schön zu erkennen (vgl. Dtsch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 28). Alles Wissenswerte über Fernwirkungen mechanischer Gewalten im Körper hat Kleberger 1920 in Bd. 228 von Virchows Archiv zusammengestellt.

Präparat Abb. 10 reichten die Einrisse in der Arteria femoralis 6,5 cm weit über die Zerfetzung des Gefäßrohres hinauf. Sie finden sich hier, ebenso wie an dem noch zu besprechenden Präparat Abb. 9, ausschließlich im proximalen Teil der Arteria, weil die Strömungsgeschwindigkeit des Blutes durch das Auftreffen des Geschosses plötzlich gehemmt wird und in dem zuführenden Gefäßabschnitt ein sehr erheblicher Überdruck entsteht, der, wie unsere experimentellen Untersuchungen (s. u.) lehren, für die Entstehung isolierter Risse der inneren Gefäßhäute von ausschlaggebender Bedeutung ist. Die vielfachen Kombinationen von Längs- und Querrissen der Intima und Media, welche am frischen Präparat noch deutlicher hervortraten, als dies in der Abbildung zum Ausdruck kommt, sprechen dafür, daß auch eine Torsionswirkung eine Rolle gespielt hat, wohl dadurch entstanden, daß die Arterienwand zuerst seitlich erfaßt wurde. Diese Torsionswirkung kann man sich in einfacher Weise klarmachen: Hält man den Zeigefinger lose ausgestreckt und dreht man mit der anderen Hand die Spitze des Zeigefingers, so zeigt die Haut kombinierte Längs- und Querbeanspruchung.



H. Küttner pinx.

Abb. 10.

Die Arteria und Vena femoralis dieses Patienten, der durch Verblutung und einen gleichzeitigen Brust-Nierenschuß sehr bald nach der Verwundung verstarb, konnte eingehend mikroskopisch untersucht werden. Das Wesentliche sei hier kurz mitgeteilt:

An der Arterie finden sich neben großen Rissen, welche durch alle drei Schichten der Gefäßwand bis in das periadventitielle Bindegewebe hineinreichen, zahlreiche größere und kleinere, quer und längs verlaufende Kontinuitätstrennungen, die je nach ihrer Größe nur eine der Schichten betreffen oder auch die angrenzende in Mitleidenschaft ziehen.

Im Bereiche der alle Schichten durchsetzenden, klaffenden Risse zeigt die begrenzende Intima, an welcher im Verlaufe der untersuchten Schnitte nirgends Endothel nachzuweisen ist, stärkste Auffaserung und teilweise Einrollung. Die von einem Hauptriß in die Media und Adventitia ausstrahlenden kleinen Risse sprengen die Lamellen dieser Schichten auseinander und haben zu zahlreichen Blutaustritten in das Gewebe geführt, welches in unmittelbarer Nachbarschaft stellenweise sogar

nekrotisch ist. Einige der großen Risse reichen bis in das periadventitielle Gewebe und zerfetzen dort noch die äußersten elastischen Faserbündel.

Abgesehen von den mit penetrierenden Rissen zusammenhängenden Rupturen der inneren und mittleren Gefäßhaut finden sich solche nun auch in größerer Entfernung von durchgehenden Rissen selbständig im Gewebe der Intima und Media. Abb. 11 gibt diese Veränderungen wieder. Man erkennt besonders deutlich die Einrisse der Media, die nicht Kunstprodukte des Härtungsprozesses sein können, da sie von frischen Blutungen umgeben sind. Die Abbildung macht eine genauere Beschreibung überflüssig.

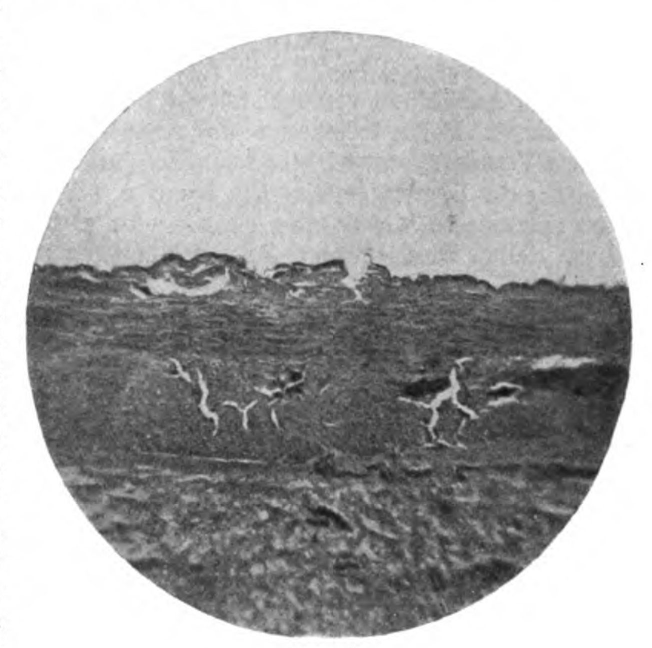


Abb. 11.

In der Vene fehlen makroskopisch und mikroskopisch die isolierten Rupturen der inneren und mittleren Gefäßhaut. Nur an einer Stelle zeigt das histologische Bild einen kleinen, makroskopisch nicht erkennbaren Einriß der Intima. An dieser Stelle ist die Kontinuität der Endothelien unterbrochen und eine unbedeutende Blutung in die oberflächlich eingerissenen Intimalamellen nachweisbar.

Sehr auffällig ist die Fernwirkung an dem in Abb. 12 wiedergegebenen Präparate. Arteriovenöses Aneurysma der Femoralis. 5 cm oberhalb der Kommunikationsstelle ist das Arterienrohr wie eine Glasröhre ausgezogen und besteht hier mikroskopisch nur aus Bindegewebe und spärlichen Resten der Media; nach oben und unten, also auch nach dem Aneurysma hin, allmählicher Übergang in die normale Arterienstruktur. Ich gebe die Einzelheiten der makroskopischen und mikroskopischen Untersuchung, welche nach der von mir vorgenommenen Operation durch Herrn Dr. Preuße ausgeführt worden ist, nach dessen Protokoll kurz wieder.



Abb. 12.

Fritz H., 24 J. Operiert am 20. II. 1919.

Makroskopischer Befund: Die Arteria femoralis ist oberhalb der Kommunikation mit dem kleinapfelgroßen Aneurysmasack stark verdünnt. Etwa 5 cm oberhalb des Sackes verjüngt sich das Gefäßrohr, das hier noch die Hälfte des normalen Umfanges hat, und geht in einen dünnwandigen, bindegewebigen Strang von 5 mm Durchmesser über, welcher noch ein für eine Stecknadel durchgängiges

Lumen besitzt. 2 cm oberhalb der Kommunikationsstelle mit dem Aneurysmasack erweitert sich die Arterie allmählich wieder, und zwar auf das $1^1/_2$fache ihres normalen Umfanges.

Mikroskopischer Befund: Im Bereiche des Aneurysmasackes ist die Arterienwand verdickt, Media und Adventitia zeigen narbige Veränderungen und herdweise Anhäufung von spindeligen Bindegewebszellen ohne entzündliche Erscheinungen. Beim Übergange des Arterienrohres in die obengenannte strangförmige Verschmälerung bleibt nur die sich auch immer mehr verdünnende Media erhalten; die Lamina elastica int. begleitet diese noch ein kurzes Stück, um sich dann aufzufasern, die Lamina elastica ext. verliert sich allmählich in dem periadventitiellen Bindegewebe. An der dünnsten Stelle wird die Wand von grobfaserigem Bindegewebe, reichlichen elastischen Fasern und spärlichen Resten der Media mit glatten Muskelfasern gebildet. Proximalwärts vollzieht sich der Übergang in die drei Schichten der Arterie wieder in derselben Weise: an umschriebener Stelle geht aus dem periadventitiellen Bindegewebe die Elastica ext. hervor, in etwa der gleichen Höhe läßt sich auch wieder die Grenzschicht der Intima nachweisen.

Hier muß also ein ganz umschriebener Einriß weit oberhalb der eigentlichen Verletzungsstelle bestanden haben, der wenig mehr als die Adventitia übrigließ und zirkulär vernarbte. Offenbar ist der Rückstoß der vom Geschoß getroffenen Blutsäule gerade hier auf die heranflutende Pulswelle gestoßen und hat das Gefäßrohr überdehnt.

Auf Fernwirkung sind auch die auffallenden Verwachsungen und Schwielenbildungen zurückzuführen, welche man bisweilen bei der Operation von Aneurysmen findet, wenn man die Gefäße zentral und peripher vom Aneurysmasack isoliert. So fanden sich an meiner Klinik[1]) bei zwei pulsierenden Hämatomen in der Mitte des Oberarms die Gefäße allein dicht unterhalb der Achselhöhle und oberhalb der Ellenbeuge in dichte, teilweise scharf zu lösende Narben eingebettet, während daneben die Gewebe ganz normal waren. Die gewaltige Zerrung, welche das getroffene Gefäß im Momente der Verletzung erleidet, und die Erschütterung der Blutsäule führen zu Zerreißungen des die Gefäße einscheidenden lockeren Bindegewebes mit Blutungen und späterer Vernarbung.

Hier sei auch kurz der eigenartige Symptomenkomplex des traumatischen, segmentären Gefäßkrampfes erwähnt, über den ich bereits auf Grund von acht Beobachtungen gemeinsam mit meinem früheren Assistenten Dr. Baruch berichtet habe[2]). Es handelt sich dabei um die mehr oder weniger vollständige Aufhebung der Zirkulation eines Gliedes durch umschriebene, taillenartige Einschnürung der Arterie, meist ohne eigentliche Verletzung der Gefäßwand. In schweren Fällen, bei viele Stunden langer Dauer des Spasmus, der eine Carotis

[1]) Vgl. L. Dreyer, Zur Frage der Fernwirkung bei Schußverletzungen. Dtsch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 2.

[2]) Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **120**, H. 1.



und Femoralis zu einem gänsekiel- bis stricknadeldünnen Strang zusammenschnurren läßt, kann drohende Gangrän vorgetäuscht werden, doch ist der Zustand, der wohl mit dem sogenannten „lokalen Wundschock" identisch ist, von günstiger Prognose und erfordert keinen Eingriff am Gefäß. Ätiologisch halten wir im Gegensatz zu französischen Autoren, welche eine traumatische Reizung des Sympathicus beschuldigen, den Spasmus eher für myogenen Ursprungs. Charakteristisch ist ein eigenartiger brennender Wundschmerz, welcher meist lange anhält und bisweilen den Charakter heftiger paroxysmaler Krisen annimmt.

Zum Beweise, daß dieser traumatische, segmentäre Gefäßkrampf nicht nur bei Kriegsverletzungen vorkommt, gebe ich eine Beobachtung wieder, die Herr Prof. de Quervain-Bern mir freundlichst zur Verfügung stellte. Er hatte Gelegenheit, den eigenartigen Zustand zu beobachten und operativ zu kontrollieren bei einem jungen Mann, dessen rechter Oberarm durch einen Bärenbiß verletzt war.

Der 21 jährige Pat. wurde am 2. IV. 1920 nachmittags im Bärengraben zu Bern, in den er hinuntergestiegen war, von drei Bären zerfleischt. Größere Wunden am Hinterhaupt, am Gesicht und verschiedenen Stellen des Körpers. Bißwunde unterhalb des linken Rippenbogens. Am rechten Oberarm Verletzung durch die 4 Eckzähne eines Bären mit Zerreißung der Muskulatur. Ausgedehnte Zerfleischung beider Oberschenkel. Versorgung der verschiedenen Wunden. Von besonderer Bedeutung ist die Verletzung am rechten Oberarm. Die Extremität ist kühl und schlaff, Radialpuls nicht fühlbar. Die Finger werden am späteren Abend etwas bewegt, die Sensibilität ist an der Radialseite aufgehoben, an der Volarseite erhalten. Am anderen Morgen ist der rechte Radialispuls immer noch nicht fühlbar. Die rechten Axillar- und Brachialgefäße werden nun ausgedehnt freigelegt. Nerven, Arterien und Venen liegen entblößt in der zerrissenen Muskulatur. Die Arteria brachialis im Bereich des mittleren Drittels des Oberarmes in einer Ausdehnung von mindestens 7 cm leicht suffundiert, kontrahiert, in ein dünnes, strangartiges, pulsloses Gebilde verwandelt. Nur nach der Arteria axillaris hin noch schwacher Puls. Daselbst ein kleines, etwas verschiebliches Gerinnsel durchzufühlen, das von einem kleinen Schnitt in die Subclavia herausgeholt wird. Arteria brachialis in ganzer Länge für eine dicke Knopfsonde durchgängig. Der Puls aber stellt sich nicht wieder her. Die Vena brachialis zeigt mehrere spindelförmige Erweiterungen. Sämtliche Nerven sind intakt.

Der Pat. ging noch am gleichen Tage an den Folgen seiner übrigen Verletzungen zugrunde.

Bei der Autopsie findet sich in der A. brachialis ein Gerinnsel, das sich bis in die Axillaris fortsetzt und eine Länge von etwa 7 cm besitzt. An der Nahtstelle der Subclavia ziemlich fest adhärenter Thrombus. Vena brachialis an einer gequetschten Stelle durch Thrombusmassen verstopft.

de Quervain hat den nach jeder Richtung höchst eigenartigen Fall in der Bernischen Medizinischen Gesellschaft besprochen und folgende Bemerkungen hinzugefügt:

„Es handelt sich hier um einen typischen Fall von traumatischem segmentären Gefäßkrampf infolge von Quetschung der Arterie und Auslösung derselben aus ihrer Umgebung. Die Zahl der bisher mitgeteilten Fälle von solchem Gefäßkrampf mag



etwa 30 betragen. Wie lange dieser Spasmus dauern kann, darüber gehen die Angaben auseinander. Nach Leriche würde er meist nach 12—15 Stunden zurückgehen, Küttner hält diese Angaben nach seinen Erfahrungen für zu kurz.

Vom theoretischen Standpunkt hat man diese Frage erörtert, ob der Gefäßkrampf auf eine Reizung der in der Gefäßwand liegenden sympathischen Ganglien oder auf eine direkte Reizung der glatten Muskulatur, unabhängig von Nervensystem, zurückzuführen sei. Küttner nimmt im Gegensatz zu Leriche das letztere an. Unser Fall gibt hierüber keinen Aufschluß. Bei der großen Ausdehnung der traumatischen Auslösung der Arterie aus dem umgebenden Gewebe läßt sich aber jedenfalls annehmen, daß kein außerhalb der Arterienwand liegender nervöser Einfluß in Frage kommen konnte.

Therapeutisch wurde bis jetzt nichts Durchschlagendes erreicht. Der Krampf ging übrigens in den bisher mitgeteilten Fällen unabhängig von jeder Therapie von selbst zurück, und der besprochene Fall ist in dieser Hinsicht wohl der schwerste. Daß es bei der Unterbrechung der Zirkulation zu sekundärer Thrombosebildung kam, ist nicht verwunderlich. Es ist wahrscheinlich, daß bei Weiterleben des Pat. Gangrän eingetreten wäre.

Auch für die Theorie der Raynaudschen Gefäßkrampfgangrän sind diese Fälle von Interesse."

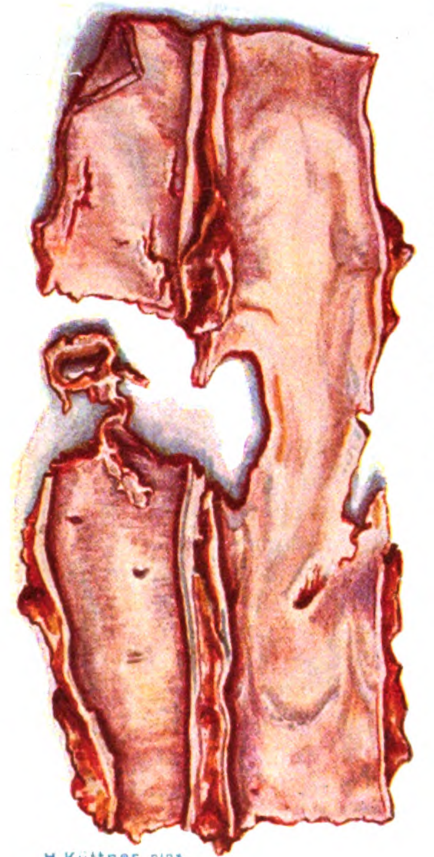
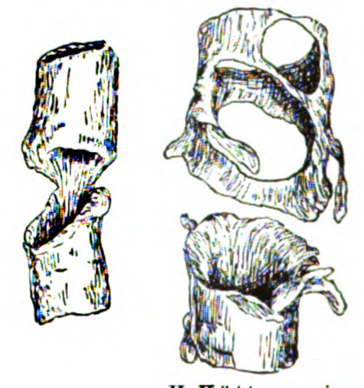


Abb. 13.



H. Küttner pinx.

Abb. 14.

Wie kompliziert der Mechanismus einer Gefäßverletzung sein kann, lehren Abb. 13 und 14. Abb. 13 zeigt neben Längsrissen der Intima und Media, auf die schon hingewiesen wurde, die Aussprengung zweier Segmente der Arterienwand, von denen das obere seine Ringform voll gewahrt hat, das untere längs eingerissen ist und in das Lumen hineinhängt. Offenbar hat das von der Vene her eindringende Geschoß einen Blutzylinder vor sich hergetrieben, der durch Schubspannungen oben zu einer totalen, unten zu einer subtotalen Abscherung geführt hat. Gleichzeitig schlitzte die

Geschoßspitze die untere Hälfte des ausgestanzten Arterienbezirkes auf und riß dadurch das obere Segment vom unteren ab bis auf eine Brücke, welche beide Segmente unter sich und mit der unteren Arterienhälfte verbindet. Sehr viel einfacher wäre es, man könnte diese komplizierte Verletzung mit der komplizierten Form eines zackigen Granatsplitters erklären, indessen hat es sich um eine Infanteriegeschoßverletzung gehandelt.

Wohl aber müssen wir Besonderheiten des Geschosses für die merkwürdige Verletzung Abb. 14 verantwortlich machen. Sie stammt von einer Granatsplitterverwundung, bei der nur ein Einschuß von der Größe eines Fingernagels an der Rückseite des Oberschenkels nachweisbar war, ein Ausschuß aber fehlte. Wegen der schweren Blutung aus dem Einschuß wurden die Oberschenkelgefäße freigelegt, und es fand sich nun die Arteria femoralis bis auf eine schmale Brücke quer durchtrennt, ihre Gefäßwundränder nach außen aufgeworfen. Höchst auffallend aber war die Verletzung der Vene. Sie war quer abgerissen, die Ränder des Abrisses zeigten ausgiebige Zerfetzung; außerdem aber fanden sich proximal von der queren Durchtrennung zwei isolierte Schußlöcher mit scharfen Wundrändern, deren Form und Größe sich aus Abb. 14 ergibt. Ja es bestand eigentlich noch ein drittes isoliertes Schußloch, doch kommunizierte dieses mit dem queren Abschuß, da die ganz schmale, trennende Brücke eingerissen war und in Gestalt eines länglichen Fetzens herunterhing. Eine ebenso schmale Brücke hatte nach oben, gegen das am weitesten proximal gelegene isolierte Schußloch hin, gehalten (Abb. 14). Die Erklärung für diese eigenartige Verletzung ergab sich aus dem Operationsbefund, denn trotz des einfachen Einschusses fanden sich in der Operationswunde bei deren ausgiebiger Excision drei etwa erbsengroße Granatsplitter, die offenbar durch Teilung des eingedrungenen einheitlichen Geschoßfragmentes in der Wunde entstanden waren. Daß solche Teilungen vorkommen, konnte ich mit der Sicherheit eines Experimentes an leeren Bereitschaftsbüchsen für Gasmasken nachweisen, welche bei einem Fliegerangriff auf Ostende durch Bombensplitter getroffen worden waren[1]). An den Photographien, welche Abb. 15 wiedergibt, erkennt man deutlich den einfachen Einschuß und die vielfachen Ausschüsse, welche mit der Teilung des ausgestanzten Blechstückes allein nicht erklärt werden können, zumal die Ränder der Einschüsse mehr eingekrempelt als ausgestanzt waren.

Von großem Interesse für die Frage des Mechanismus der Gefäßverletzungen sind die Rupturen der Aorta durch stumpfe Gewalt. Über zwei der hier zu erwähnenden Fälle hat sich Herr Kollege

[1]) Vgl. Münch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 33, Feldärztl. Beilage.

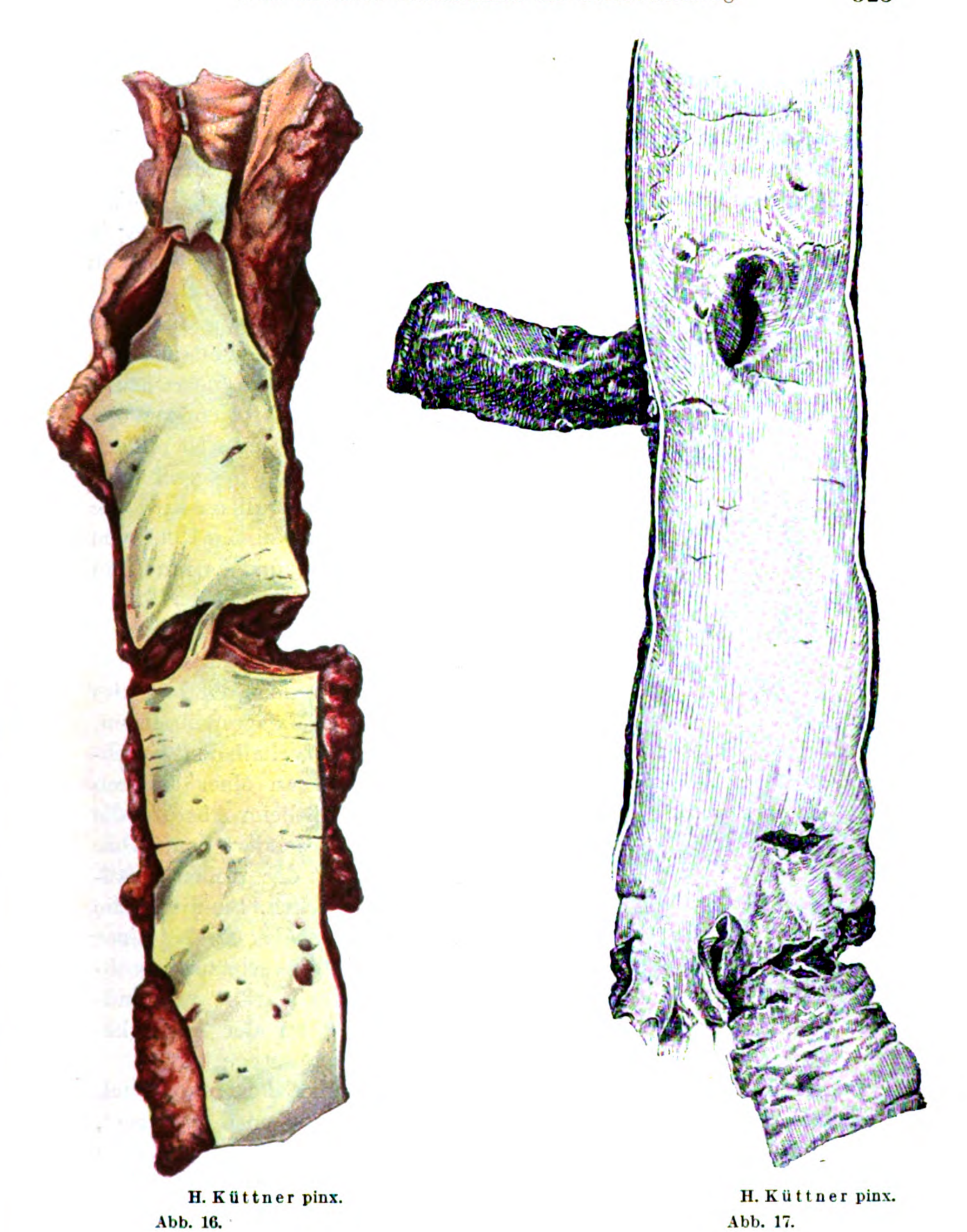


Schum, mit dem ich in Flandern zusammenarbeitete, bereits geäußert[1]), ich kann auf die von ihm veröffentlichten ausführlichen Kran-

Abb. 15.

kengeschichten verweisen und habe nur einige Bemerkungen und Abbildungen hinzuzufügen.

[1]) H. Schum, Verletzungen der Aorta durch stumpfe Gewalt. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **113**, H. 3. (62. Kriegschirurgisches Heft), 1918.



H. Küttner pinx.
Abb. 16.

H. Küttner pinx.
Abb. 17.

Bei der in Abb. 16 wiedergegebenen Aortenruptur, deren Einzelheiten Schum auf S. 414 und 415 der erwähnten Arbeit mitteilt, scheint es sich um eine typische Fliegerabsturzverletzung

gehandelt zu haben, wenigstens sind gerade Aortenrupturen bei abgestürzten Fliegern mehrfach, auch von uns, beobachtet worden. Die Abb. 16, welche ich nach dem frischen Sektionspräparat gemalt habe, zeigt eine isolierte Zerreißung der Aorta, welche in Höhe der VII. Intercostalarterie bis auf eine schmale Brücke quer durchtrennt ist. Daneben finden sich zahlreiche Querrisse der Intima und einige, welche auch die Media durchsetzen; in der zitierten Arbeit sind diese Läsionen genauer beschrieben.

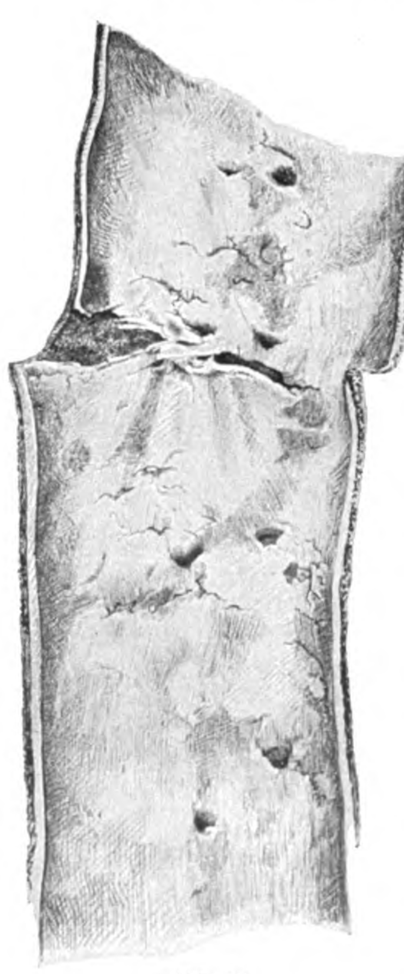


Abb. 18.

Der ganz rein quere Verlauf aller dieser Risse läßt mit Sicherheit auf eine Überdehnung der Aorta in Längsrichtung schließen, die wohl auf folgende Weise zustande kommt: Der Flieger ist mit seiner unteren Körperhälfte festgeschnallt. Im Momente des Aufprallens wird die obere Körperhälfte mit einem Ruck von der unteren entfernt, und es muß nun dieser Ruck gerade an der Verbindungsstelle zwischen Aorta und Zwerchfell großen Widerstand finden. Dadurch entstehen an der Aorta dicht oberhalb des Zwerchfelles starke Längsspannungen, welche zum Querriß oberhalb des Zwerchfells führen. Auch an einer anderen Fixierungsstelle muß beim Absturz die Überdehnung sich besonders bemerkbar machen, am Austritt der großen Gefäßstämme aus dem Becken. Sie macht die in Abb. 17 wiedergegebenen, bei einer weiteren Fliegerabsturzverletzung beobachteten queren Intimarisse verständlich, welche außer an der Aorta besonders an der Iliaca zutage treten.

Durch die mächtige, das Gefäß streckende und den Innendruck erhöhende Pulswelle der Aorta wird die Überdehnung noch gesteigert, und so erklärt es sich, daß isolierte Zerreißungen der Aorta zustande kommen ohne gleichzeitige Verletzung anderer Gewebe, insbesondere der Wirbelsäule. Wird diese aber — wie bei der in Abb. 18 und 19 dargestellten Verletzung durch einen umgestürzten Kranmast — zerbrochen, so können durch Überdehnung ganz ähnliche Querrisse der Aorta zustande kommen (Abb. 18). Dieser Überstreckung, also einer gewaltigen Lordosierung, ist auch die Wirbelsäule zum Opfer gefallen;

daß sie geklafft hat und sofort wieder zugeschnappt ist, beweist die höchst merkwürdige Einklemmung der Aorta (Abb. 19), welche nach der Feststellung von Schum (vgl. die zitierte Arbeit, S. 412) ausschließlich die Adventitia betraf. Leider ist das interessante Präparat, welches

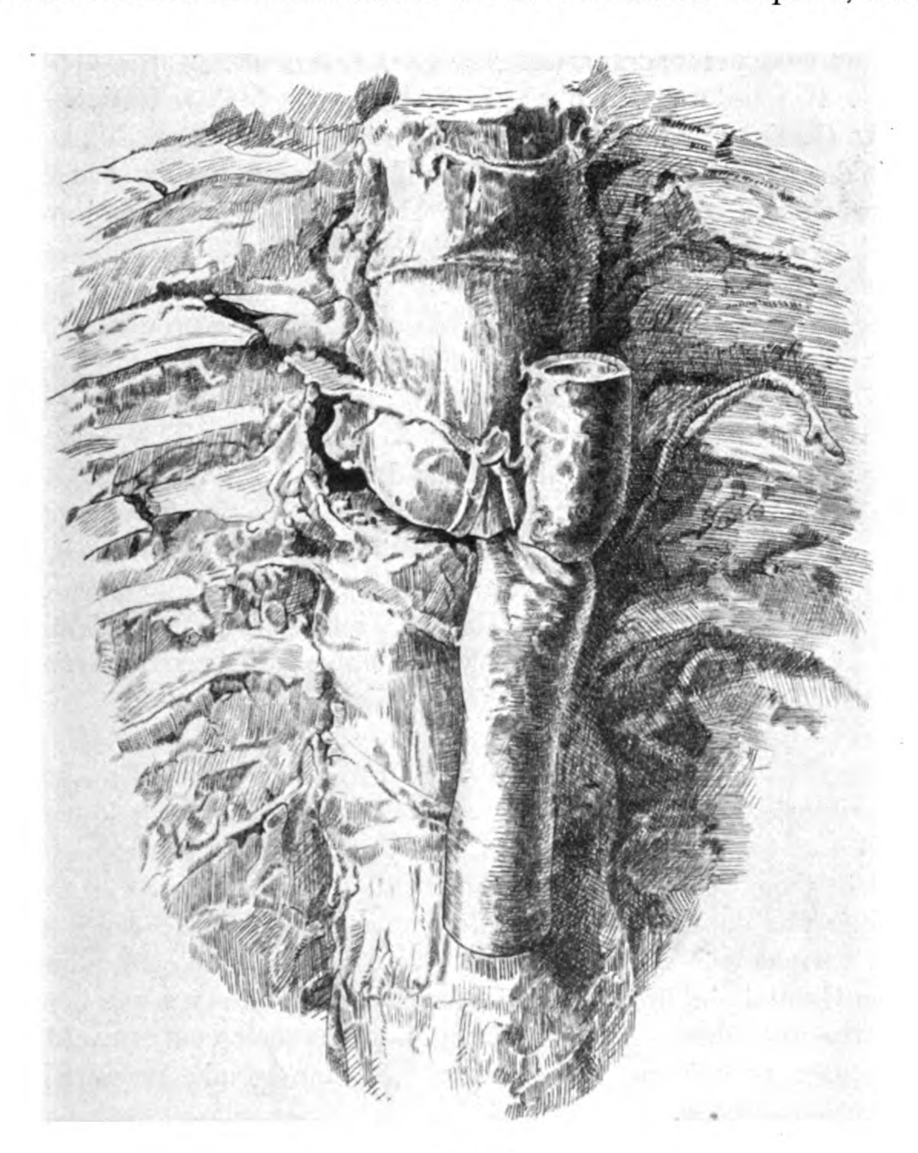


Abb. 19.

von einem Unfall auf der Ostender Werft stammte, im Trubel der flandrischen Kämpfe verlorengegangen, so daß ich auf dem 45. Chirurgenkongreß nur die hier wiedergegebenen, nach dem frischen Präparat angefertigten Zeichnungen demonstrieren konnte.

Die Frage, inwieweit außer der Zugwirkung die erwähnte Erhöhung des Innendruckes der Aorta bei der Ruptur der ganzen

Gefäßwand oder ihrer inneren Häute wirksam sein kann, ist noch nicht geklärt und wohl überhaupt nur auf experimentellem Wege zu lösen. Ich habe deshalb meinen Assistenten, Herrn Dr. Hahn, veranlaßt, solche Experimente anzustellen, deren Protokolle ich kurz wiedergebe.

1. Versuch: Prüfung auf Zug.

Eine frisch herauspräparierte, leere Rinderaorta wurde frei aufgehängt. Am unteren Ende wurde ein 5 kg-Gewicht befestigt. Ließ man das Gewicht plötzlich fallen, so dehnte sich die Aorta infolge der Energie des fallenden Gewichtes wie ein Gummiband, um dann in Ruhelage zurückzukehren. Trotz starker Dehnung (etwa 20 cm) waren makroskopisch erkennbare Risse nicht nachzuweisen.

2. Versuch.

Eine frische Aorta eines erwachsenen Menschen wurde nach sorgfältiger Unterbindung aller von ihr abgehenden Äste durch einen Gummischlauch derart mit der Wasserleitung verbunden, daß sie sich prall füllte. Da eine absolute Abdichtung sich technisch nicht ausführen ließ, war die pralle Füllung nur dadurch zu erreichen, daß das ausfließende Wasser durch ununterbrochenen Zulauf dauernd ersetzt wurde. Ein aus 1 m Höhe auf das so gefüllte Gefäß herabfallendes Kilogrammgewicht führte zur Quertrennung der Aorta an der Stelle des Aufpralls. Von der Trennungsstelle etwa ausgehende Längsrisse oder andere Läsionen der Intima, die man als Folge des hydrodynamischen Druckes hätte auffassen können, waren nicht zu finden.

3. Versuchsreihe.

Die Versuche, durch plötzliche Erhöhung des intraarteriellen Druckes typische Einrisse der Aortenwand zu erzielen, stießen zunächst ebenfalls dadurch auf Schwierigkeiten, daß ein Verschluß der Ostien für die Seitenäste technisch nicht vollkommen zu erreichen war. Schließlich halfen wir uns dadurch, daß wir die Aorta an dem einen Ende durch Ligatur verschlossen und in den so entstandenen Sack einen Condom aus feinstem Gummi einführten. Mit Hilfe eines Glasrohres wurden Condom und Aorta mit einem kräftigen Paragummischlauch von etwa 10 mm Durchmesser verbunden, der seinerseits wieder an die Wasserleitung angeschlossen wurde.

Bei dem ersten Versuch stellte sich überraschenderweise der Gummischlauch als zu schwach heraus. Die Aorta füllte sich zwar bei Eröffnung des Wasserhahns prall an, blieb aber unverändert in dieser Form, während der Paragummischlauch sich bis zu Armdicke erweiterte und schließlich platzte.

Ein zweiter Versuch mit neuem Schlauch hatte dasselbe Ergebnis.

Erst als wir den Paragummischlauch durch einen sogenannten Druckschlauch ersetzten, brachten wir die Aorta bei plötzlichem Öffnen des Wasserhahns zum Platzen. Sie zeigte auch bei wiederholtem Ver-



such eine fast vollständige Quertrennung, daneben vereinzelte, bis in die Media reichende Quer- und Längsrisse (Abb. 20). Eine genaue Prüfung des angewandten Wasserdruckes mußte aus Sparsamkeitsrücksichten unterlassen werden.

Aus diesen Versuchen geht die Bedeutung einer Erhöhung des Innendruckes für die Entstehung der geschilderten Verletzungen mit Sicherheit hervor. Sie führt zu einer Überdehnung der Gefäßwand sowohl in Längs- wie in Querrichtung und erklärt das gleichzeitige Auftreten von Quer- und Längsrissen der inneren Gefäßhäute.



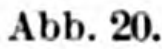


Abb. 20.



Abb. 21.

Die Erhöhung des Innendruckes dürfte wohl auch das ausschlaggebende Moment gewesen sein bei der in Abb. 21 wiedergegebenen Aortenruptur, welche von Herrn Sanitätsrat Dr. Müller in Waldenburg beobachtet worden ist. Das Präparat wurde meiner Klinik gütigst überwiesen. Hier ereignete sich die Ruptur in unmittelbarem Anschluß an das Heben einer schweren Last; es setzte sofort starkes Übelkeitsgefühl ein, der Tod aber erfolgte trotz der ausgedehnten Ruptur erst nach einigen Stunden.

Über den Wert der Ersatzmethoden der Gefäßunterbindung.

Von
Fritz Momburg.
(Aus dem Städtischen Krankenhaus Bielefeld.)

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 9. Juli 1921.)

Die Unterbindung der Gefäße mit Catgut oder Seide ist wohl die Methode der Blutstillung, welche heute als die sicherste am meisten geübt wird. Die Seide ist wegen der Gefahr der Fisteleiterung immer mehr in den Hintergrund getreten, und es gibt eine große Zahl Chirurgen, welche überhaupt die Seide zu diesem Zwecke nicht mehr verwenden. Wenn nun mehrfach Versuche gemacht sind, auch das Catgut bei der Blutstillung fortzulassen, so beruht das darauf, daß wir mit jeder Unterbindung einen Fremdkörper in die Wunde bringen, der zweifellos einen erheblichen Reiz ausübt. Gewiß ist dabei auch maßgebend, daß jede Unterbindung eine zeitraubende Manipulation darstellt.

Ich will hier nicht auf die Versuche der vorantiseptischen Zeit eingehen, für die ganz andere Gesichtspunkte maßgebend waren. 1911 teilte Neuber in der Vereinigung nordwestdeutscher Chirurgen mit, daß er seit 1903 die Ligatur der kleinen Gefäße sehr eingeschränkt und an ihre Stelle die Verschorfung des von der Arterienklemme gefaßten und darüber distal hinausragenden Gefäßendes gesetzt habe.

Zur Erreichung einer starken Quetschung benutzte Neuber eine stark federnde Klemme, deren Maul quer und tief gefurchtet war. Die Verschorfung erfolgte mit einem sterilisierten Thermokauter. Die konkav gearbeitete, rotglühende Spitze wird kurze Zeit auf das hervorragende Gefäßende gesetzt, bis dieses verschorft ist. Es folgt eine kurze Erhitzung beider Seiten der geschlossenen Klemme, wobei man jede Berührung des proximalen Gefäßendes vermeiden muß, um letzteres nicht abzubrennen. Die Veränderungen, welche ein auf diese Weise behandeltes Gefäß erfährt, werden wie folgt beschrieben: Die gequetschte Stelle besteht im wesentlichen nur aus Adventitia, ihre rillenförmig ineinandergedrückten, durch die Hitze verschorften Wandungen bilden den Hauptschluß. Dieser wird dadurch verstärkt, daß zertrümmertes und rückwärts in das Gefäßlumen gepreßtes Media- und Intimagewebe das Lumen in Form eines kleinen Pfropfens teilweise

ausfüllt. Eine weitere Sicherung bildet das in der Nähe dieses Pfropfens alsbald gerinnende Blut und das verschorfte, die Quetschwunde von außen deckende, distale Gefäßende.

Gefäße von dem Durchmesser einer Epigastrica, Thoracica longa, Thyreoidea sup. oder inf. sollen nach wie vor unterbunden werden, für kleinere Gefäße und auch für Venen genügt die Verschorfung. Auf andere Weise erzielt Hofmann Blutstillung durch Verschorfung. Der unter dem Namen „Kaltkauter nach Dr. de Forest" in den Handel gebrachte Apparat dient dem Verschorfen oder auch, z. B. bei der Operation von bösartigen Geschwülsten, dem Durchtrennen von Geweben. Die dabei beobachtete blutstillende Wirkung hat Hofmann veranlaßt, den Apparat auch ausschließlich zu diesem Zwecke zu gebrauchen. Er konstruierte eine eigene Elektrode, mit der er den Hochfrequenzstrom des Forestapparates in die das Gefäß fassende, angehobene Klemme leitete. Die Klemme fällt meist sofort ab. Die Blutstillung kommt nach Hofmann dadurch zustande, daß erstens Intima und Media gegen die Gefäßlichtung sich in Falten legen, zweitens sich sofort ein Gerinnungspfropf bildet, der die schon verengerte Lichtung ganz verschließt. Doch rät Hofmann, auch dieses neue Verfahren nur auf Gefäße von kleinem Kaliber zu beschränken.

Neben dieser Verschorfung, verbunden mit Quetschung des Gefäßes, wird versucht die Blutstillung nur durch Quetschung zu erzielen. Die von Dojen, Zweifel und anderen konstruierten größeren, breitmauligen Klemmen, welche durch Hebekraft das Gewebe zu papierdünnen Schichten zusammenquetschen, wodurch sogleich die Blutung zum Stehen kommt, werden heute zur definitiven Blutstillung nicht mehr verwendet, weil, abgesehen von der Schädigung des Gewebes, die Blutstillung unsicher ist.

Auch die Blutstillungszange von Blunck hat nicht das gehalten, was ihr Name, die Reklame und der damals unverhältnismäßig hohe Preis des Instrumentes versprach. Nach Blunck bewirkt die Zange beim Erfassen des Gefäßes ein Schaben desselben, wobei die Intima sich aufrollt und die Lichtung verstopft; man braucht deshalb keine Unterbindungsfäden; das blutende Gefäß kann sowohl isoliert als en masse gefaßt werden. Die anfängliche Begeisterung für diese Klemme ist sehr schnell abgeflaut, und es sind immer mehr Stimmen laut geworden, welche die Unsicherheit dieser Art definitiver Blutstillung hervorheben. Die Blunck-Klemme soll so angewandt werden, daß das mit einer Arterienklemme gefaßte Gefäß hinter der Arterienklemme mit der Blunck-Klemme gefaßt wird. Man nimmt jetzt die Arterienklemme ab und nach kurzer Zeit die Blunckklemme. Die Blutung soll jetzt stehen. H. Braun gibt an, daß das fast immer der Fall ist, wenn das Gefäß gut gefaßt war. Er rät aber doch, die Anwendung der Blutklemme auf kleinere Arterien,



etwa bis zum Kaliber der Maxillaris interna, zu beschränken. Für die Venen hält er sie viel weniger geeignet. Neuber sowohl wie Hofmann betonen die Unsicherheit der Blutstillung mit der Blunck-Klemme, die sie mitveranlaßten, eine Unterbindungsmaterial sparende Methode der Blutstillung zu suchen. Beide wollten den Fremdkörper in der Wunde vermeiden, übersahen aber, daß auch der Brandschorf einen Fremdkörper darstellt. Beide empfehlen die Anwendung nur bei Gefäßen kleineren Kalibers, was auch kein Zeichen von Sicherheit ist.

Ein gleiches Urteil gilt für den „Angiokompressor" von v. Herff. Ohne Isolierung des Gefäßes ist das Fassen des blutenden Gefäßlumens sehr schwierig. Legt man an das isolierte Gefäß den Angiokompressor, so steht allerdings die Blutung gut und dauernd. Natürlich kann auch diese Klemme nur für kleinere Gefäße in Betracht kommen.

Von den zahlreichen Formen von Gefäßklemmen, welche zum provisorischen Verschluß der Blutgefäße vor oder nach einer Durchtrennung dienen, ist die aus den Instrumenten von Koeberlé und Péan entstandene Kocher-Klemme wohl am meisten im Gebrauch, die, wie Braun hervorhebt, sehr leicht ist und ebenso sicher einen Blutpunkt in der Wundspitze zu fassen gestattet als ein Gefäß oder ein breites Gewebsstück quer abzuklemmen.

Die feineren Vorgänge des Blutgerinnungsaktes sind für die Frage der definitiven Blutstillung ohne Unterbindung von ausschlaggebender Bedeutung. Wir nehmen als einen Hauptfaktor der Blutgerinnung die Thrombokinase (Thrombozym) an, die in allen menschlichen Geweben und nicht zum mindesten in der Gefäßwand vorhanden ist. Das Fehlen dieses Stoffes in der Gefäßwand scheint mit eine der Hauptursachen der hämophilen Blutungen zu sein. Fassen wir ein Gefäß mit der Spitze der Kocher-Klemme, so zerquetschen wir die Gefäßwand und bei dieser Quetschung drängen sich Gewebsfetzen und Gewebssaft auch in das Gefäßlumen proximalwärts. Diesen Vorgang hat Neuber sehr schön bei seiner Gefäßverschorfung (s. o.) geschildert. Wir bringen also das Blut direkt mit zerquetschtem Intima- und Mediagewebe und Gewebssaft in Berührung, in denen nunmehr die Thrombokinase frei zur Wirkung kommt. Die Folge ist die schnelle Bildung eines Gerinnungspfropfens.

Betrachten wir die Wirkung aller dieser Verfahren von diesen Gesichtspunkten aus, so wird es verständlich, warum sie unsicher sind und bleiben werden, und warum der Rat gegeben wird, diese Methoden auf Gefäße kleineren Kalibers zu beschränken. Die Ursache ist die vis a tergo, die um so größer ist, je größer das Gefäßlumen. Der Thrombus bedarf einer Zeit, um fest zu werden und zu haften. Ist die vis a tergo größer, so wird der frische Thrombus fortgespült, und es blutet. Es hilft dann auch die Verschorfung der Gefäßwand nur wenig.

Jedem Chirurgen ist wohl schon aufgefallen, daß bei Abnahme der zu Anfang der Operation gelegten Arterienklemmen ein großer Teil der Blutungen definitiv steht, ein Teil der Gefäße aber sofort nach der Abnahme der Klemmen wieder blutet, und daß es oft gerade ganz kleine Gefäße sind, welche trotz längerer Abklemmung bluten, während größere Gefäße nicht mehr bluten. Auch das läßt sich leicht erklären. Wenn wir die obigen Methoden ansehen, so ist Bedingung, daß das Gefäß gut gefaßt wird, meist muß es sogar isoliert werden, um die Methode überhaupt anwenden zu können. Achtet man nun bei Abnehmen der Kocher-Klemmen genau darauf, welche Gefäße bluten, so sieht man oft sehr deutlich, daß man nicht das Gefäß direkt gefaßt hatte, sondern durch Fassen des benachbarten seitlichen oder darüber- und darunterliegenden Gewebes nur ein Zusammenlegen der Gefäßwand verursacht hatte, wodurch ein Aufhören der Blutung erfolgte, ohne daß die Gefäßwand selbst von der Klemme gequetscht wurde. Hier kommt ein Verschluß des Lumens durch einfaches Aufeinanderlegen der unverletzten Gefäßwand zustande. Die fehlende Thrombokinase bringt keine schnelle Thrombenbildung zustande. Es blutet wieder, sobald der Scheinverschluß beseitigt wird. Bindet man unter solcher schlecht liegender Klemme ab, so bleibt der Verschluß des Gefäßes, der ja durch Anspannung des Nachbargewebes bedingt war, bestehen, oder der Faden faßt das vor der Spitze der Klemme liegende Gefäß noch mit.

Man kann leicht den Versuch nachmachen, den ich oft gemacht habe. Ein Gefäß wird mit der Kocher-Klemme gefaßt. Mit der Spitze einer zweiten Klemme quetsche ich jetzt das Gefäß proximal der ersten und entferne diese zweite sofort wieder, so daß das Blut mit der gequetschten Wandpartie in Berührung kommt (man sieht oft das Blut die Quetschstelle wieder ausdehnen). Entferne ich jetzt die erste Klemme nach kurzer Zeit, so steht die Blutung. Je kleiner das Gefäß, um so sicherer die Wirkung.

Können wir nun mit der einfachen Kocher-Klemme dasselbe erreichen, was die anderen Methoden hauptsächlich durch die Quetschung der Gefäßwand zustande bringen, so sind diese Methoden überflüssig. Eine Zeitersparnis bietet weder die Blunck-Klemme und Herff-Klemme noch die Neuber-Hofmannsche Verschorfung. Allen ist die Unsicherheit gemeinsam, genau wie dem einfachen Fassen des Gefäßes mit der Kocher-Klemme. Immerhin mag durch die Schabung des Gefäßes mit der Blunck-Klemme der aus Intima- und Mediagewebe bestehende Pfropf etwas stärker sein als der Pfropf bei gewöhnlicher Quetschung, wie ihn Neuber beschreibt, und dieser Pfropf mag dem Thrombus etwas mehr Halt geben, ähnlich wie der Brandschorf des Gefäßes dem Thrombus etwas mehr Halt gibt. Für größere Gefäße



ist dieser Halt aber auch nicht ausreichend. Die Unsicherheit wird dadurch nicht verringert. Man wird deshalb gut tun, nach wie vor Gefäße, welche nach Abnahme einer Kocher-Klemme noch bluten, zu unterbinden. Bei in der Tiefe gelegenen Gefäßen soll man stets unterbinden. Die Gefahren, welche das ausgezeichnete, uns heute zur Verfügung stehende Unterbindungsmaterial bieten, sind verschwindend gering gegen die Gefahren übler Nachblutungen, denen wir uns aussetzen.

Eine Gefäßklemme, welche einen definitiven Verschluß des Gefäßes durch den Thrombus herbeiführen soll, muß dem Blute die Möglichkeit geben, mit der gequetschten Gefäßwand und der damit wirksamen Thrombokinase in möglichst breite Berührung zu kommen. Eine solche Klemme muß zuerst mit der Spitze das Gefäß fassen und quetschen, und dann bei weiterem Zudrücken der Klemme die gequetschte Gefäßwand auf eine kleine Strecke wieder freigeben, in die das Blut wieder hineinströmen kann, wie es die nebenstehenden Figuren zeigen. Ich habe eine solche Klemme konstruiert. In der Tat steht die Blutung sehr bald und dauernd. Diese Klemme hat aber denselben Nachteil, wie die Blunck-Klemme usw., man muß das Gefäß erst isolieren. Auch diese Klemme ist daher überflüssig, da die Kocher-Klemme das gleiche Resultat erzielt.

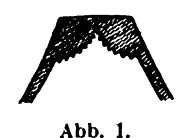


Abb. 1.
Zufassend.

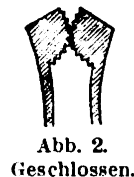


Abb. 2.
Geschlossen.

Will man eine Unterbindung sparen, so ist die einfachste und bei weitem sicherste Methode der Blutstillung bei kleineren Gefäßen die alte Methode der Abdrehung, verbunden mit Quetschung des Gefäßes, d. h. man dreht das Gefäß mit der fassenden Klemme mehrmals um seine Achse und quetscht mit einer zweiten Kocher-Klemme das gedrehte Gefäß. Hierdurch wird das Wiederaufrollen des elastischen Gefäßes verhütet und zugleich die Wand gequetscht. Diese Methode bewährt sich gut. — Ersparnis an Zeit bedeutet sie allerdings kaum.

Eine schonende Quetschung des Gefäßendes läßt sich auch dadurch erreichen, daß man die Gefäße ansaugt. Zu diesem Zwecke habe ich eine feine Glas- oder Metallkanüle mit einem kleinen Gummiball armiert oder sie, um ein stärkeres Ansaugen zu erreichen, an den Potin angeschlossen. Hierbei wird nun nicht nur das blutende Gefäß, sondern auch das umbundene Gewebe in das Lumen der Kanüle hineingepreßt. Diese Methode ist aber unsicher und die anhängenden Kanülen stören sehr. Außerdem ist es nicht leicht mit der feinen Kanüle das Gefäß richtig zu fassen.

Zu erwähnen ist hier die prophylaktische Bestimmung und Beeinflussung der Blutgerinnungsfähigkeit. Die Möglichkeit, die Gerinnungsfähigkeit des Blutes vor einem operativen Eingriffe bestimmen



zu können, hat natürlich dazu geführt, durch die Methode der Gerinnungsbestimmung alle Fälle, welche eine Verzögerung der Gerinnungsfähigkeit und damit, wie man annimmt, eine erhöhte Blutungsgefahr bieten, vorher zu erkennen und durch die gerinnungsfördernden Mittel vorzubehandeln. Nach Deuk (1909) hat Schloessmann (1913) auf den Wert der Blutgerinnungsbestimmungen für die Chirurgie hingewiesen In der Theorie erscheint das alles sehr einfach und natürlich, in der Praxis ist es aber anders. Wir dürfen nicht vergessen, daß wir von den feineren Gerinnungsvorgängen so gut wie nichts wissen, und daß wir sonst ganz auf die Theorie angewiesen sind. Macht es schon einen eigenartigen Eindruck, wenn man in den zahllosen Abhandlungen Einzelbeobachtungen verallgemeinert, theoretische Annahmen als Tatsachen hingestellt findet, so wird das Bild noch verwirrter, wenn man die ungeheuren Widersprüche der Untersuchungsresultate und der aus diesen gezogenen Schlüsse und Folgerungen liest. Ich habe den Eindruck, daß diese Verwirrung ihren Hauptgrund darin hat, daß wir noch keine einheitlich einfache, einwandfreie Methode zur Untersuchung der Blutgerinnungsfähigkeit besitzen. Leider, schreibt Küster, gestaltet sich die praktische Durchführung der Untersuchung außerordentlich schwierig; eine ganze Anzahl von Fehlerquellen müssen ausgeschaltet werden, und so kommt es, daß fast jeder zweite Untersucher sich veranlaßt sah, eine eigene Methode oder wenigstens eine Verbesserung einer anderen zu versuchen. Diese Tatsache wieder macht verständlich, daß nur selten die Ergebnisse verschiedener Untersucher untereinander vergleichbar sind (jede kleinste Veränderung der Untersuchungsanordnung kann erhebliche Differenzen in den gewonnenen Zeiten bedingen), daß ferner auch die Resultate der Autoren, die mit den gleichen Methoden arbeiteten, nicht immer in gleichem Sinne ausgefallen sind.

Sind denn die Vorteile wirklich so groß, die wir uns von der vorherigen Kenntnis der Blutgerinnungszeit für die operative Blutung versprechen? — Ich möchte sie verneinen. Unsere bisherige Erfahrung bei Operationen spricht dagegen. Z. B. hat Schloessmann die Gerinnungsbefunde von Kocher, Rottmann und Lidsky bei krankhafter Schilddrüsenfunktion mit einer anderen Untersuchungsmethode nachgeprüft. „Übereinstimmend fand sich nur das eine: bei ausgeprägtem schweren Basedow zeigte die Blutgerinnung meist eine unverkennbare Neigung zur Verlangsamung —, auf Grund theoretischer Erwägungen könnte man daran denken, daß bei fortgeschrittenem Basedow die vorhandene Gerinnungsverlangsamung therapeutisch bedeutungsvoll werden könnte durch gesteigerte Blutungsgefahr bei Operationen. Die Erfahrung lehrt, daß diese Gefahr außerordentlich gering, ja eigentlich gar nicht vorhanden ist. Erfahrung und Gerin-



nungsversuch stimmen hier aufs beste überein. Sie beweisen, daß auch bei den schweren thyreotoxischen Störungen die Gerinnungsverschiebungen nur recht zahmer Natur sind." Hierzu schreibt Küster: „Nur ziehe ich aus dieser, wie mir scheint wichtigen Beobachtung nicht den Schluß, daß eben diese thyreotoxischen Gerinnungsverschiebungen recht zahmer Natur sind, sondern im Einklang mit allen übrigen klinischen Resultaten den, daß Blutgerinnung und Blutstillung nicht in dem engen Verhältnis zueinander stehen, als man bisher immer angenommen hat." Ist aber die Feststellung der Blutgerinnungsverlangsamung für die operative Blutungsgefahr in diesem Falle bedeutungslos, so ist sie es, das lehrt die bisherige Erfahrung, auch für die anderen Fälle.

Die Angaben, welche über den operativen Blutverlust bei vorher festgestellter Verzögerung der Blutgerinnung gemacht werden, sind nur Schätzungen. Meist heißt es: die Operateure glauben die Beobachtung gemacht zu haben, daß in allen Fällen bei der Operation der Blutverlust stärker gewesen sei als gewöhnlich. Eine ähnliche Schätzung finden wir schon bei der Abstauung der Glieder. Mit solchen unbestimmten Angaben ist nichts anzufangen. Zweifellos hängt der Blutverlust bei der Operation von der Technik des Operateurs ab, ja man kann im allgemeinen sagen, daß die Quantität des vergossenen Blutes ein Maßstab ist für die Qualität des Operateurs. Mancher lernt diese Kunst nie, und es wird ihm auch nichts helfen, daß er vor der Operation die Blutgerinnungszeit feststellt und verbessert.

Ich will nun nicht der Bestimmung der Blutgerinnung in prognostischer, diagnostischer und therapeutischer Beziehung ihre Bedeutung absprechen, sondern nur betonen, daß die heutigen Methoden nur ein kaum entwirrbares Durcheinander hervorgerufen haben. Ob die Hoffnungen sich erfüllen, bleibt abzuwarten.

Warnen möchte ich zum Schlusse vor der von Körbl angegebenen Methode der Stillung parenchymatöser Blutungen mit dem Heißluftstrom des Föhnapparats. Mit dem erhitzten Luftstrom werden lebende Keime auf die Wunde geblasen, unter denen sich auch zahlreiche bösartige Keime befinden, wie man leicht durch Föhnen von Nährböden nachprüfen kann.



Über die Bedeutung der Pfortadersklerose.

Von
Prof. Dr. Carl Hart.

(Eingegangen am 30. Juli 1921.)

Obwohl, wie einzelne in der älteren bei Frerichs[1]), Borrmann[2]) und Saxer[3]) angeführten Literatur enthaltene Angaben zeigen, schon seit langem bekannt, hat die Sklerose der Pfortader und ihrer Wurzeln doch erst in neuerer Zeit die ihr gebührende Würdigung wenigstens bei den pathologischen Anatomen erfahren. Die heute als Ansicht von grundlegender Bedeutung über das Vorkommen und die Folgen der Pfortadersklerose anerkannte Auffassung ist zuerst von Borrmann[2]) ausgesprochen worden. Er schrieb, es gebe „eine primäre sklerotische und atheromatöse Wanderkrankung der Pfortader und in seltenen Fällen auch einiger zu ihr gehöriger Venen (lienalis, mesenterica), die — was Ätiologie und Lokalisation betrifft — ebenso dunkel ist wie die gleiche an der Aorta vorkommende, als Atherom bezeichnete Erkrankung". Die Bedeutung dieser Pylephlebosklerose liege darin, daß sie zur Thrombenbildung führe mit allen aus dieser sich ergebenden schweren Zirkulationsstörungen. Systematische Untersuchungen über die Pfortadersklerose liegen aber erst aus neuester Zeit vor; und zwar wies Simmonds[4]) nach, daß die Sklerose der Pfortader nicht allein eine fast regelmäßige Begleiterin jeder ausgesprochenen Lebercirrhose ist, sondern zweifellos viel häufiger, als man es selbst nach den Angaben Borrmanns anzunehmen geneigt sein konnte, unabhängig von Veränderungen der Leber vorkommt und als eine primäre Veränderung zu gelten hat.

Makroskopisch ist das Bild der Pfortadersklerose das gleiche wie das der Phlebosklerose überhaupt, mit der sie aber ebensowenig etwas zu tun hat wie mit der Atherosklerose der Arterien, da sie sich weder mit diesen Gefäßerkrankungen gewöhnlich vergesellschaftet noch im Grade ihrer Ausprägung von ihnen abhängig erweist, vielmehr ganz selbständig auftritt. Soweit die primäre Sklerose der Pfortader

[1]) Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten. Braunschweig, Vieweg 1858.

[2]) Borrmann, Beiträge zur Thrombose des Pfortaderstammes. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **59**, 283. 1897.

[3]) Saxer, Beiträge zur Pathologie des Pfortaderkreislaufes. Zentralbl. f. Pathol. **13**, 577. 1902.

[4]) Simmonds, Über Pfortadersklerose. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **207**, 360. 1912.



ohne gleichzeitig bestehende Lebererkrankung in Betracht kommt, läßt sich sogar von einem gewissen Gegensatz zur Atherosklerose sprechen, denn während bei dieser gewöhnlich die Pfortaderintima zart und glatt gefunden wird, begegnen wir der primären Sklerose der Pfortader gerade bei jüngeren Individuen noch ohne wesentliche Veränderungen der Arterien.

Während der makroskopische Befund der Pfortadersklerose, gekennzeichnet durch mehr oder weniger zahlreiche und ausgebreitete derbe, beetartige Erhabenheiten der Intima, Verdickungen der ganzen Wand, Auftreten von Kalkplatten meist nur geringerer, zuweilen aber auch sehr großer, die ganze Gefäßwand in ein pergamentartiges oder ganz starres Rohr umwandelnder Ausdehnung schon früher mehrfach beschrieben worden ist, verdanken wir erst Simmonds eine an der Hand zahlreicher untersuchter Fälle gegebene genauere Beschreibung der mikroskopischen Veränderungen, die sich im wesentlichen mit der von Buday[1]) in einem einzelnen Falle mitgeteilten Schilderung deckt. Nach Simmonds handelt es sich um die Bildung zellarmer, aber an elastischen Fasern reicher Wucherungen der Intima, ferner um eine Verbreiterung der Media, die dabei regelmäßig homogen erscheinende Degenerationsherde mit mehr oder weniger breiten Unterbrechungen der elastischen Faserzüge aufweist. Gröbere Risse in der Media sind oftmals in der Mehrzahl festzustellen und erstrecken sich dann gelegentlich auch auf das neugebildete elastische Gewebe der Intimapolster. Im Bereich der hyalin entarteten Stellen kommt es ferner zur Ablagerung von Kalk mit schließlicher Bildung von wechselnd großen, scharf umschriebenen Platten.

Diese früher kaum näher gekannte selbständige Erkrankung der Pfortader besitzt nun, wie Borrmann zuerst richtig betont hat, eine große Bedeutung, die zum Teil beleuchtet wird durch die beiden sogleich näher zu beschreibenden Beobachtungen, die sich aber noch durch Besonderheiten auszeichnen, infolge deren sie geradezu einzig dastehen dürften. Wie die ganze Frage der Pfortadersklerose, so liegen auch unsere Fälle auf dem Grenzgebiet der inneren Medizin und Chirurgie, daß sie aber den Chirurgen in mehr als einer Hinsicht besonders interessieren, scheint mir nicht zweifelhaft. Dazu vermag allein schon die Tatsache beizutragen, daß in beiden Fällen die klinische Diagnose auf Morbus Banti lautete, bei dem als therapeutische Maßnahme die Exstirpation der Milz von Banti selbst empfohlen und im Laufe der Jahre oftmals ausgeführt worden ist. Freilich mit sehr verschiedenem Erfolge, was sich aber ganz einfach daraus erklärt, daß der Begriff des Morbus Banti seit seiner Aufstellung immer mehr ein großer Sammeltopf ge-

[1]) Buday, Über die Sklerose der Pfortader. Zentralbl. f. Pathol. **14**, 161. 1903.



worden ist, in den alle ätiologisch unklaren Fälle von Splenomegalie hineingeworfen werden.

Die näher zu besprechenden Fälle sind folgende:

1. 21jähriges Mädchen. Nach der Geburt Nabeleiterung und Eiterung am rechten Handgelenk. Kongenitale rechtsseitige Hüftgelenksluxation, wiederholter Versuch der Einrenkuug. Im Alter von 11 Jahren bereits wurde zufällig bei einer ärztlichen Untersuchung ein hochgradiger Milztumor festgestellt. Vom 12. Lebensjahre an trat häufiges Nasenbluten auf, $1^1/_2$ Jahre später die erste starke Magenblutung, die sich dann zunächst in mehrjährigen, zuletzt in kürzeren Zwischenzeiten wiederholte. Starke Anämie. Wassermann negativ. Das Blutbild zeigte zuletzt bei 45% Hämoglobin Anisocytose, Poikilocytose und Leukopenie bei qualitativ normalem Verhalten der weißen Elemente. Nach Ansicht des Klinikers ähnelte das Krankheitsbild am meisten dem von Banti aufgestellten. Da seit dem 12. Lebensjahre wiederholte Arsenkur und Röntgenbestrahlung ohne Erfolg, wird die Milzexstirpation vorgenommen. Die Operation gestaltet sich außerordentlich schwierig. Schon bei Anlegung des Bauchdeckenschnittes ungewöhnlich heftige Blutung, vor allem aber bei Lösung von Verwachsungen am Hilus der Milz, wo sich mächtige variköse Venengeflechte finden. Bei der Operation schien die Blutung einwandfrei gestillt. Trotzdem mehrere Stunden später schneller Verfall der Kranken; Feststellung von Blut in der Bauchhöhle; Reinfusion von 900 ccm Blut aus dieser. Exitus am Abend.

Sektionsbefund: Kräftiger Körperbau, guter Ernährungszustand, auffallende Blässe der Haut mit kaum sichtbaren Totenflecken an den abhängigen Teilen des Rumpfes. Unter dem linken Rippenbogen frisch vernähte Operationswunde. An den Organen der Brusthöhle, abgesehen von ausgesprochener Anämie und einem mäßig starken Ödem der Lungen kein abnormer Befund. Innenhaut der Aorta vollkommen zart und glatt. In der Bauchhöhle etwa $1^1/_2$ Liter dunklen, dünnflüssigen Blutes. Die Milz fehlt, in nächster Nähe der abgebundenen Milzgefäße vier erbsen- bis walnußgroße Nebenmilzen von mäßig fester Konsistenz und zäher, blaßbraunroter Pulpa ohne sichtbare Malpighische Körperchen. Zahlreiche Unterbindungen von weiten venösen Gefäßen im Milzbett, um die Cauda pancreatis herum ein förmlicher Plexus erweiterter Venen, die sich hauptsächlich gegen den Magen und das Zwerchfell hinziehen. Eine bestimmte Quelle der Blutung wird nicht gefunden. Die abgebundene Vena lienalis ist in ihrem ganzen Verlaufe hochgradig erweitert, ihr Lumen teilweise von älteren trockenen und geschichteten wie auch jüngeren wandständigen Thromben eingeengt. Die Wand hat eine pergamentartige Beschaffenheit. Die Intima weist zahlreiche beetartige Verdickungen und in mäßiger Zahl kleine Kalkplatten von gelbbräunlicher Farbe auf. Am Übergang in den Hauptstamm der Pfortader ist die Wand infolge ausgedehnter Verkalkung vollkommen starr und das Lumen bis auf einen schmalen Spalt stenosiert durch eine halbkugelige Einbuchtung. Sie entspricht einem von der Venenwand ausgehenden etwa walnußgroßen Sack mit flaschenförmig gegen die Vene offenem Halsteil und völlig starrer, verkalkter Wandung, der ganz ausgefüllt ist von alten geschichteten trockenen Thrombusmassen. Mit der Umgebung bestehen nur leichte Verwachsungen. Die Wurzeln der Pfortader im Gekröse sowie diese selbst sind nicht erweitert; erstere zeigen eine zarte, glatte Innenhaut, in letzterer finden sich einzelne kleine Intimaverdickungen und gelbliche kleine Kalkplatten. Die Leber ist deutlich kleiner als normal, von guter Konsistenz und glatter, spiegelnder Oberfläche, auf der Schnittfläche von stumpfer graugelblicher Farbe ohne deutlich hervortretende Läppchenzeichnung. Die intrahepatischen Pfortaderverzweigungen sind frei, normal weit und, soweit sie sich verfolgen lassen, ohne Veränderungen



der Wandung. Hochgradige Varicenbildung in der Schleimhaut des Magens, etwas weniger ausgesprochene im unteren Oesophagus. Leichtes Ödem der Gallenblasenwand. Beide Ovarien sind kleincystisch entartet. Im übrigen weisen die Bauchorgane außer starker Anämie keinen pathologischen Befund auf.

Die operativ entfernte Milz mißt 18 : 11 : 9 cm, zeigt über der ganzen Konvexität eine etwas ungleichmäßige zuckergußähnliche weißgraue Kapselverdickung und ist von zähfester Konsistenz. Auf der Schnittfläche ist das Gewebe dunkelbraunrot, blutreich, nicht abstreifbar, ohne sichtbare Malpighische Körperchen. Die mikroskopische Untersuchung ergibt folgenden Befund: Starke fibrös-hyaline Verdickung der Kapsel, verdickte Trabekel. Diffuse Wucherung und Verdickung des Reticulums mit Verarmung der Pulpa an Zellen. Die Bluträume nicht erweitert, meist sogar eingeengt, aber überall sehr deutlich hervortretend. Die Verdickung des Reticulums ist keine ganz gleichmäßige, stellenweise besteht stärkere Sklerosierung und Hyalinisierung. Die Malpighischen Körperchen sind an Zahl vermindert, aber immer noch reichlich und vielfach in normaler Größe, oft sogar mit schön ausgeprägten Keimzentren vorhanden. Daneben aber viele kleinere, in Rückbildung begriffene, deren Arteria perforans eine verdickte Wand aufweist. Endlich auch ganz verödete. Man sieht dann an Stellen der Malpighischen Körperchen ein ganz engmaschiges hyalines Netzwerk, in dem noch einzelne Rundzellen liegen, während die Arterie durch hochgradige Wandverdickung fast verschlossen ist. — Die Leber zeigt im mikroskopischen Bilde einen durchaus normalen Läppchenbau ohne jede Vermehrung des periportalen Gewebes, gut erhaltene, etwas klein erscheinende Zellen mit nur Spuren von Pigmentablagerung.

2. 27jähriger Mann, der früher wesentliche Krankheiten nicht durchgemacht hat und aus gesunder Familie stammt. Vor dem Kriege hat er anderthalb Jahre lang täglich eine Flasche Portwein getrunken. Im Jahre 1914 trat zum ersten Male Ikterus auf, der seitdem mit vorübergehenden Besserungen bestehen blieb. Schon bei der ersten ärztlichen Untersuchung wurde ein großer Milztumor festgestellt. Im Jahre 1916 starkes Nasenbluten. Wassermann negativ. Die Diagnose des inneren Klinikers lautete auf Morbus Banti, während der Chirurg zur Annahme eines Choledochussteines neigte. Ehe die geplante Milzexstirpation zur Ausführung kommt, erkrankt der Mann an rechtsseitiger fibrinöser Pneumonie, die schnell unter Hinzutreten peritonitischer Erscheinungen zum Tode führt.

Sektionsbefund: Kräftiger Körperbau, mittlerer Ernährungszustand, allgemeiner starker Ikterus. Beide Lungen durch dicke gelbgrünliche Beläge mit der Brustwand verklebt; die rechte voluminös, in Unter- und Oberlappen von leberartig fester Konsistenz, auf der Schnittfläche gelblichgrüngrau, trocken, gekörnt, luftleer. Im feucht durchtränkten lufthaltigen Spitzengewebe ein erbsengroßer Kreideherd. Die linke Lunge stark feucht durchtränkt, lufthaltig. Verklebung der Herzbeutelblätter durch dicke gelbgrünliche Beläge. Sonst Brust- und Halsorgane bis auf die ikterische Verfärbung ohne Besonderheiten. Die Aorta zeigt zarte, glatte Innenhaut. In der Bauchhöhle allenthalben Verklebungen durch dicke gelbgrünliche Beläge. Einige leichtlösliche Verwachsungen in der Umgebung des Wurmfortsatzes, der selbst aber unverändert gefunden wird. Die Milz ist hochgradig vergrößert, etwa 20 : 12 : 10 cm, zeigt leicht grauweiß verdickte Kapsel, zähfeste Konsistenz und auf der Schnittfläche ein nicht abstreifbares dunkelrotes, blutreiches Gewebe ohne sichtbare Malpighische Körperchen, wohl aber mit deutlich verdickten Trabekeln. Die Leber wird mit Magen-Duodenum, Pankreas und Gekröse im Zusammenhang herausgenommen. Sie ist größer als normal, von fester Konsistenz, im allgemeinen glatter, nur an einzelnen Stellen andeutungsweise gekörnter Oberfläche, schmutziggrünbräunlicher Färbung. Hier und da erkennt man besonders an der Unterfläche unter der Kapsel nicht erhabene dunkelgrüne Punkte und größere Inseln, bei deren Einschneiden sich Galle aus kleinen cystisch er-



scheinenden Räumen entleert. Auf der Schnittfläche der Leber erkennt man, daß es sich um die kleinen subkapsulären Äste der hochgradig erweiterten Gallengänge handelt. Die Erweiterung beginnt an der Leberpforte und ist da am auffallendsten, da die Gallengänge das Kaliber eines kräftigen Männerdaumens aufweisen, während der Ductus choledochus und die Gallenblase keinerlei Erweiterung oder sonstige Besonderheit aufweisen. Letztere enthält dunkle, zähflüssige Galle in mäßiger Menge. In den erweiterten intrahepatischen Gallenwegen liegen in dunkelgrüner Galle massenhaft bis in die kleinsten Äste hinein grünschwarze weichere und feste Konkremente von Stecknadelkopf- bis fast Haselnußgröße. Bei genauer Betrachtung der Schnittfläche erkennt man vielfach noch kleine grüne Punkte wohl als erste Anfänge der Konkrementbildung in den feinsten Gallengangverzweigungen. Im übrigen zeigt die Leberschnittfläche keine deutliche Läppchenzeichnung, schmutziggrünbraune Farbe, in der Hilusgegend vermehrtes Bindegewebe um die erweiterten Gallenwege herum, aber nirgends das Bild der Cirrhose. Als Ursache der Gallengangserweiterung ergibt die sorgfältige Präparierung eine starke Ausbuchtung der Vena portae am Leberhilus, im wesentlichen spindelförmig, aber nach einer Seite doch besonders gerichtet, wo sich an den etwa taubeneigroßen Sack der abgeplattete Gallengang anlegt. Die Wand der Pfortader zeigt im Bereiche dieser Erweiterung, in geringerem, aber noch immer erheblichen Grade auch sonst, breite derbe Intimaverdickungen und namentlich bis zu pfennigstückgroße Kalkplatten, die ihr eine pergamentartig-brüchige Beschaffenheit geben. Am Eintritt der Vena lienalis in den Pfortaderstamm findet sich ein halbmondförmiges Kalkriff mit leichter Einengung des Lumens. Fast im ganzen Verlaufe der Vena lienalis sieht man sklerotische Intimaerhabenheiten und kleine gelbbräunliche Kalkplättchen, während die Venen im Gekröse frei von ihnen sind. Die Nieren sind vergrößert, sehr weich, glatt, grünlichgelb, auf der Schnittfläche von verbreiterter Rinde und verwaschener Zeichnung. Kleine Blutungen im Nierenbecken. Sonst außer der ikterischen Verfärbung kein besonderer Organbefund.

Mikroskopisch zeigt die Milz eine fibröshyalin verdickte Kapsel, teilweise hochgradig verdickte und hyalin umgewandelte Trabekel mit Kalkablagerungen, vor allem eine diffuse, aber nicht überall ganz gleichmäßige Wucherung und Verdichtung des Reticulums mit Verarmung der Pulpa an Zellen und deutlich hervortretenden, gefüllten Bluträumen, die zumeist erheblich eingeengt erscheinen. Auch die größeren Venen sind weit und prall gefüllt. Malpighische Körperchen sind nur noch spärlich vorhanden und zumeist klein; auch in ihnen tritt ein deutliches Fasernetz hervor, dagegen sind die Arteriae perforantes normal weit und ohne wesentliche Wandverdickung. Vielfach sieht man verödete Malpighische Körperchen, kenntlich an einer dichten hyalinen Masse, in der spärliche kleine Rundzellen liegen. — Die Leber ist mikroskopisch viel schwerer verändert, als bei der Sektion angenommen wurde. Es ist ein erheblicher Umbau der Lebersubstanz festzustellen, doch fehlt es keineswegs an normal gebauten Läppchen. Die periportalen Gewebszüge erscheinen nicht beträchtlich verbreitert, überall bestehen mäßige Rundzelleninfiltrate, die besonders, wo sie dichter sind, deutlich um die Gallengänge liegen. Es finden sich weder größere verödete Bezirke mit Narbenbildung noch Wucherungen von Gallengängen. Das Gefüge der Leberzellen ist aufgelockert, die Zellen selbst sind im wesentlichen gut erhalten, überall liegen zwischen ihnen in reichlicher Zahl Gallezylinder, die stellenweise förmliche Ausgüsse der intraacinösen Gallecapillaren darstellen. Die Sternzellen sind gequollen und enthalten zumeist reichlich ein dunkelgrünbräunliches körniges Pigment. Gallezylinder liegen auch in den kleinsten Gallenwegen des periportalen Gewebes, weiterhin finden sich in den größeren und mittleren Gallengängen, deren Wand mit zunehmendem Kaliber fibrös verdickt ist, klumpige Gallemassen und dichte, als Konkremente aufzufassende Gebilde.

Das Gemeinsame der beiden beschriebenen Fälle liegt in der mit mächtigem Milztumor verbundenen Sklerose der Pfortader und der Vena lienalis. Beidemal hat die Erkrankung der Venenwand zur Bildung sackförmiger Ausbuchtungen geführt, wodurch es einmal zur fast an völligen Verschluß grenzenden Stenosierung des Venenlumens, das andere Mal zu einer Kompression des Ductus hepaticus gekommen ist.

Was nun zunächst die Ausbuchtungen der Venenwand anbelangt, so bieten sie der Erklärung keine besondere Schwierigkeit, eher muß man sich darüber wundern, daß ihrer in der Literatur kaum Erwähnung getan wird. Aus den mikroskopischen Befunden bei Sklerose der Pfortader geht hervor, daß mit der Verdickung der Intima regelmäßig eine oft vielfache Unterbrechung der elastischen Faserzüge der Media verbunden ist, die wichtigste Grundlage der Widerstandskraft der Wand gegen die ständige physikalisch-mechanische Inanspruchnahme also eine beträchtliche Störung erfahren hat. Darauf beruht es auch, daß nicht selten die sklerotische Pfortader erweitert gefunden wird. Auf diese pathologische Nachgiebigkeit der Venenwand läßt sich zweifellos die starke Ausbuchtung der Pfortader in unserem zweiten Falle zurückführen, wobei man noch die weitere Annahme machen kann, daß an dieser Stelle der auf der Wand lastende Blutdruck besonders zur Geltung kommt, weil unmittelbar hinter dem Hilus das Venenlumen durch das umgebende Lebergewebe gewissermaßen ummauert wird und ein physiologisches Widerlager erhält. In Fällen von Lebercirrhose kommt sowohl eine ampullenartige wie gleichmäßige Ausweitung des Pfortaderlumens vor dem Hilus nicht allzu selten in leichteren Graden vor. Wenn wir uns natürlich auch vorstellen müssen, daß die besondere Schwere der Wanderkrankung im Bereich des Pfortaderstammes am wichtigsten für die variköse Erweiterung ist, so dürfen wir doch auch nicht außer acht lassen, daß die Dehnung der Venenwand ihrerseits mit der Schädigung ihrer Mediaelemente die Kalkablagerung begünstigt haben wird. Wesentlich sekundärer Natur ist die hochgradige Verkalkung der Varixwand im ersten Falle, wo es sich um eine ganz gleichmäßig starre, harte Schale handelt.

Die Deutung dieser sackförmigen Ausbuchtung der Vena lienalis muß eine andere sein als die, welche für die Erweiterung des Pfortaderstammes gegeben wurde. Es wurde anfänglich an eine mykotische Zerstörung bzw. Schädigung der Venenwand gedacht, weil sich in der Anamnese die Angabe einer langwierigen Nabeleiterung fand. In ähnlicher Weise hat Saxer erwogen, ob nicht die in seinem Falle besonders schwere Veränderung der Vena lienalis zusammen mit der festen Anlötung des Gefäßes an das Pankreas für einen primären umgrenzten Eiterherd sprechen könne, der auf die Venenwand übergegriffen und zur Thrombose des Lumens geführt habe. Wenn man sich aber — im



grundsätzlichen Gegensatz zu Saxer — auf den Standpunkt stellt, daß die Sklerose der Vena lienalis wie der Pfortader eine primäre Veränderung darstellt und die Risse und Lücken der elastischen Fasern in der degenerierten Media berücksichtigt, so geht man vielleicht nicht fehl in der Vermutung, daß hier ein plötzlicher Einriß stattgefunden hat mit Bildung eines intramuralen Hämatoms und allmählicher Erstarrung der äußeren überdehnten Wandschichten. Die Feststellung Simmonds', daß zuweilen die Elasticarisse auch auf die neugebildeten elastischen Fasern in den sklerotischen Intimaherden übergreifen, weist deutlich auf die Wirkung des Blutdruckes hin. Doch muß es dahingestellt bleiben, ob eine spontane Zerreißung der Venenwand unter seinem Einfluß allein im vorliegenden Falle die Bildung des sackförmigen Varix zu erklären vermag, weil über ein solches Vorkommnis selbst bei Sklerose der Pfortader und offenkundiger starker Blutdruckerhöhung so gut wie gar nichts bekannt ist. Man hat immer nur bei Lebercirrhose, die hier in erster Linie in Betracht kommt, wie bei älterem Verschluß der Pfortader Rupturen kleiner kollateral erweiterter Venen beobachtet. In der Literatur findet sich nur eine Mitteilung Levis[1]) über spontane Ruptur der Pfortader eines 72jährigen Mannes bei Lebercirrhose dicht vor dem Hilus.

Unter diesen Umständen muß natürlich auch an die Wirkung eines Traumas gedacht werden, die um so verständlicher wäre, als ein Einriß der Venenwand durch eine primäre Schädigung insbesondere der Elastica sehr begünstigt sein würde. Und wer mit manchen Chirurgen etwa in dem Vorhandensein mehrerer Nebenmilzen das Merkmal einer früheren Milzruptur zu sehen geneigt ist, wird darin einen besonderen Anhalt für die Annahme eines weit zurückliegenden Traumas finden. Schon Simmonds weist darauf hin, daß man mit traumatischen Zerreißungen der sklerotischen Pfortader rechnen muß, wie sie von Ponfick[2]), Heller[3]), Schmorl[4]), Versé[5]), Steinhaus[6]), Hecht[7]) beschrieben

[1]) Levi, Spontane Ruptur der Vena portae. Anat. Gesellsch. Paris 26. I. 1894. Ref. Zentralbl. f. Pathol. 6, 87. 1895.

[2]) Ponfick, Diabetes und Fettgewebsnekrose des Pankreas. V. Verh. d. dtsch. pathol. Gesellsch. Karlsbad 1902, S. 133.

[3]) Heller, Über traumatische Pfortaderthrombose. Verh. d. dtsch. pathol. Gesellsch. Berlin 1904, S. 182.

[4]) Schmorl, Disk. zu Ponfick. V. Verh. d. dtsch. pathol. Gesellsch. Karlsbad 1902, S. 150.

[5]) Versé, Über totale Pfortaderobliteration und anämische Infarkte der Leber. XIII. Verh. d. dtsch. pathol. Gesellsch. Leipzig 1909.

[6]) Steinhaus, Ein seltener Fall von Pfortaderthrombose mit hämorrhagischer Infarzierung und Nekrotisierung der Leber, zugleich ein Beitrag zu den Veränderungen der Leber nach Pfortaderthrombose. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 80, 364. 1904.

[7]) Hecht, Zur Ätiologie der Pfortaderthrombose. Wien. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 26.

worden sind. In Schmorls Fall hatte sich beispielsweise in den Verwachsungen zwischen Duodenum und Pfortader ein hühnereigroßes Hämatom gebildet und in der Wand der Pfortader fand sich ihm entsprechend ein in Verheilung begriffener Riß, der gegen das Lumen durch einen geschichteten Thrombus abgedeckt war. In Hellers Fall aber bildete den Hauptbefund eine vollständige Thrombose der Pfortader, die zwei Jahre nach einem Unfall zum Tode geführt hatte. Gerade dieser Fall ist in mehr als einer Hinsicht sehr lehrreich, weil er nicht nur eine besondere Art des Traumas, sondern auch Wirkung und Ort desselben genau kennzeichnet. Nach den Angaben von Heller[1]) und Groß[2]) handelt es sich um einen 36jährigen Mann, der nach einem Sprung aus geringer Höhe sofort starke Beschwerden bekam und bald darauf auch Blut aus Magen und Darm entleerte. Es lag eine allgemeine Erschütterung des Körpers vor, und Heller führt näher aus, wie gerade ein Sprung bei gefülltem Magen zu einer Zerreißung der Pfortaderwand an der kurzen Strecke des Stammes führen könne, wo keine Verästelung vorhanden ist und kein Nachbarorgan sie umfaßt. Der Riß in der Venenwand kommt dann in gleicher Weise zustande wie die Risse der Leber neben dem Ligamentum suspensorium, auf die besonders Virchow aufmerksam gemacht hat. Die sich fortsetzende Abwärtsbewegung des gefüllten, schweren Magens nach schon erfolgten Auftreffen des Körpers auf eine feste Unterlage führt zur Zerrung des Ligamentum hepatoduodenale. Freilich beweist die äußerste Seltenheit so entstanden zu denkender Pfortaderrupturen, daß noch ein anderes Moment zum Trauma hinzutreten muß, außer der physiologischen Verdauungsblutfülle und Druckerhöhung in der Pfortader, auf die ich großes Gewicht legen möchte, wohl besonders die Disposition der durch degenerative Vorgänge geschwächten Venenwand. Sie dürfte auch in Hellers Fall vorhanden gewesen sein. Denn die von ihm mikroskopisch aufgedeckte vielfache und ausgedehnte Zerreißung und Zerschlitzung der elastischen Fasern in der Media braucht keineswegs ausschließlich dem Trauma und dem Einwühlen des Blutes zur Last gelegt zu werden, weil sie allein schon bei der Sklerose vorkommt, wenn auch gewöhnlich nicht in so schwerem Grade. Jedenfalls läßt sich im Hinblick auf derartige Beobachtungen die Annahme nicht ohne weiteres von der Hand weisen, es sei auch die in unserem Falle vielleicht in Betracht kommende plötzliche Ruptur der Vena lienalis traumatisch entstanden und durch eine primäre Wanderkrankung begünstigt worden. Zumal natürlich noch viele andere Arten des Traumas zu berücksichtigen sind, das, wie etwa Saxers Beobachtung lehrt, schon viele Jahre zurückliegen kann.

[1]) a. a. O.

[2]) Groß, Über Ulcus ventriculi traumaticum. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **10**, 723. 1902.



Besonders erwähnt sei noch, daß auch Edens[1]) Schädigungen der Milzvene schon durch leichte Gewalteinwirkungen annimmt. Er beschreibt einen Fall von alter Thrombose der Milzvene mit starkem Milztumor und Ascites bei einem Schutzmann, in dem mangels jeder anderen Erklärung für die Thrombose irgendein weitzurückliegendes und nicht beachtetes Trauma in Frage komme. Edens meint, daß es dabei keineswegs zu Zerreißungen in der Venenwand selbst gekommen sein müsse, die eine stärkere Gewalteinwirkung voraussetzen würden, vielmehr genügten schon leichtere Zerrungen an den Einmündungsstellen kleiner Seitenäste, um Einrisse und an sie anschließend Thrombose hervorzurufen. Mir scheint diese Auffassung deshalb nicht viel für sich zu haben, weil dann Pfortader- und Milzvenenthrombose ungleich häufiger zur Beobachtung kommen müßten, vielmehr nehme ich an, daß auch in dem Edensschen Falle sklerotische Wandveränderungen vorhanden waren und übersehen wurden, die eine Thrombose des Venenlumens begünstigt haben.

Im allgemeinen dürfte Simmonds mit Recht betonen, daß man mit der Annahme traumatischer Pfortaderrupturen recht vorsichtig sein sollte, weil nach den histologischen Befunden bei Pfortadersklerose Mediarisse an sich schon nicht selten sind und gelegentlich sogar unabhängig von sklerotischen Veränderungen der Intima als alleinige Folge degenerativer Vorgänge in der Muskelhaut vorkommen. Simmonds ist mit Borrmann durchaus geneigt, auf solche krankhafte Veränderungen der Venenwand die meist völlig rätselhafte primäre Thrombose der Pfortader zurückzuführen.

Damit kommen wir auf eine überaus wichtige und vielumstrittene Frage zu sprechen. In welcher Beziehung steht die Pfortaderthrombose zur Sklerose der Venenwand? In Fällen traumatischer Wandzerreißung ist das Auftreten einer schneller oder auch langsamer sich ausbreitenden Venenthrombose unschwer zu erklären. Es gibt aber andere Fälle, in denen alle Anhaltspunkte für ein Trauma fehlen, in denen die Pfortaderthrombose sozusagen spontan entsteht, um sich entweder schnell auf ihre Wurzeln auszubreiten oder nach anfänglicher Organisation noch nach vielen Jahren durch Bildung neuer Thromben im Wurzelgebiet oder durch Platzen variköser Kollateralbahnen zum Tode zu führen. Hierher mögen auch manche Fälle der sogenannten kavernösen Umwandlung der Pfortader gehören.

Viele Ansichten sind über die Entstehung dieser spontanen Pfortadersklerose schon geäußert worden, aber alle sind sie von Saxer[2]) in einer eingehenden kritischen Abhandlung abgelehnt worden. Klar

[1]) Edens, Über Milzvenenthrombose, Pfortaderthrombose und Bantische Krankheit. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med u. Chirurg., **18**, 59. 1908.

[2]) a. a. O.

liegt nach ihm die Ursache der Thrombose nur in den verhältnismäßig wenigen Fällen zutage, bei denen Kompression der Vene durch eine Geschwulst, durch tuberkulöse und syphilitische Prozesse oder aber eine krankhafte Veränderung der Leber, Gallenblase, großen Gallenwege in Frage kommt, wobei natürlich die von Eiterungsherden fortgeleiteten Thrombopylephlebitiden außer Betracht bleiben. Die spontane Pfortadersklerose erfordert aber geradezu eine einheitliche Erklärung. So spricht nicht nur Saxer die Ansicht aus, daß es sich um ein wohl charakterisiertes und ätiologisch einheitliches Krankheitsbild handele, dessen Aufklärung die größte Aufmerksamkeit zu schenken sei, sondern auch Schulz und Müller[1]) betonen beispielsweise, daß man bei Durchsicht der Literatur den Eindruck gewinne, es liege ein ganz bestimmtes, in seiner Ätiologie allerdings noch dunkles Leiden vor. Schon Frerichs[2]) hat eine Darstellung des klinischen Krankheitsbildes gegeben, das wenigstens in charakteristischen Fällen die Diagnose der Pfortaderthrombose intra vitam ermöglicht. Aber seine Vermutung, daß es sich mindestens in einem Teil der Fälle um eine marantische Thrombose handele, ist ganz unbefriedigend, wie auch schon Saxer betont hat. Es spricht gegen sie namentlich das Vorkommen der Pfortaderthrombose zumeist bei Individuen jugendlichen und mittleren Alters, die vorher den Eindruck vollen Gesundseins machten und bei denen auch die Sektion kein anderes primäres Leiden aufdeckt. Auch vermißt man bei alten marantischen Individuen das Vorkommen der Pfortaderthrombose.

Was nun die Beziehungen zwischen Thrombose und Sklerose der Pfortader anbelangt, so finden sich in der Literatur zahlreiche Angaben über Atherom und Verkalkung der Pfortaderwand bei älterer Thrombose, die sich hauptsächlich bei Frerichs, Borrmann und Saxer aufgezählt finden. Unter diesen Fällen beansprucht für uns das meiste Interesse die viel erwähnte Beobachtung Virchows[3]) von „partieller Verstopfung und Verkalkung der Pfortader", die vor ihrer Verengerung im Hilus erweitert war und das Aussehen eines arteriellen Aneurysmas hatte, während auch die Vena lienalis zwei nußgroße Aussackungen aufwies mit Varix anastomoticus zwischen Vena lienalis und Vena azygos und ferner ein schwerer, durch Gallensteine bedingter Ikterus bestand; dann ein Fall Balfours und Stewarts[4]), die bei einem seit

[1]) Schulz u. Müller, Klinische, physiologische und pathologisch-anatomische Untersuchungen an einem Fall von hochgradigem Ascites bei Pfortaderthrombose. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **76**, 544. 1903.

[2]) a. a. O.

[3]) Virchow, Ein Fall von partieller Verstopfung und Verknöcherung der Pfortader. Verh. d. phys. med. Gesellsch. in Würzburg **7**, 21. 1857.

[4]) Balfour u. Stewart, Case of enlarged spleen complicated with ascites, both depending upon varicous dilatation and thrombosis of the portal vein. Edinbourgh med. journ. **14**, II. 589. 1869.



fünf Jahren kranken 20jährigen Manne neben Pfortaderthrombose, Milztumor und Ascites vier taubeneigroße, enghalsige und thrombosierte variköse Aussackungen der Milzvene fanden. Ferner hat Osler[1]) bei schwerer Sklerose der thrombosierten Pfortader eine walnußgroße starrwandige Ausbuchtung an der Vereinigungsstelle von Vena lienalis und mesenterica beschrieben. Und schließlich steht diesen Beobachtungen ein von Buday[2]) bei einer an Darmblutung infolge Thrombose der Pfortader verstorbenen 52jährigen Frau erhobener Befund nahe. Hier war die Milzvene erweitert und S-förmig gekrümmt, überall sehr starr, verkalkt, pergamentartig; am Hilus der Milz zeigte die Vene eine walnußgroße sackförmige Ausbuchtung.

In allen diesen Fällen bestand eine ältere Thrombose der Pfortader, und dadurch unterscheiden sie sich sehr wesentlich von unserer Beobachtung von Varixbildung der Vena lienalis. Denn während dort naturgemäß zu erwägen bleibt, ob die Varixbildung etwa bedingt war durch hochgradige Stauung des Blutes und Überdehnung der Wand, lehrt unser Fall, daß ganz unabhängig von Pfortaderverschluß und Stauung eine Varixbildung allein durch Wandzerreißung infolge primärer Sklerose vorkommt. Berücksichtigt man die Bedeutung von Varicen für die Thrombenbildung, so wird man sogar die Möglichkeit in Erwägung ziehen dürfen, daß auch in jenen Fällen die Varixbildung der Thrombose vorausging. Dann tritt auch in diesen Fällen die Sklerose der Pfortader als primäres Leiden in den Vordergrund.

Während nun die meisten Autoren das Verhältnis der Thrombose zu den Wandveränderungen der Pfortader überhaupt nicht erörtern oder in letzteren eine ganz sekundäre Erscheinung sehen, hat zuerst Borrmann[2]) auf Grund von Literaturstudien und eigenen Beobachtungen die Ansicht ausgesprochen, daß Thrombose der Pfortader in gewissen Fällen bedingt sein könne durch eine primäre, der Atherosklerose der Aorta vergleichbare, Erkrankung der Venenwand, eine genuine Pylephlebosklerose, die den Anlaß zu schweren Zirkulationsstörungen gebe. Dagegen hat Saxer unter Ablehnung aller von Borrmann angeführten Beispiele geltend gemacht, daß die Pfortadersklerose deshalb höchst unwahrscheinlich als Ursache der Thrombose sei, weil man den atheromatösen Zustand, Verkalkung und Verknöcherung der Vena portae nur bei hochgradiger, gleichzeitiger Verengerung oder Obliteration des Lumens gefunden habe, jene Ansicht aber nur einigermaßen bewiesen werden könne durch Fälle, bei denen noch keine schwereren klinischen und anatomischen Folgen der Behinderung des Pfortaderkreislaufes oder gar des Verschlusses bestanden haben.

[1]) Osler, Case of obliteration of the portal vein (Pylephlebitis adhaesiva). Journ. of anat. Juni 1882, S. 208. Virchow-Hirsch, 1882. II, S. 178.

[2]) a. a. O.



Dieser Beweis darf als inzwischen durch die Beobachtungen Budays[1]), Lossens[2]) und namentlich Simmonds[3]), denen sich auch die unsere anreiht, erbracht gelten. Ganz abgesehen davon, daß eine Thrombose und die sich an sie anschließenden Organisations- und Obliterationsvorgänge unmöglich das makro- und vor allem das mikroskopische Bild der Sklerose erklären können, das vielmehr in jeder Hinsicht der Arterio- und Phlebosklerose überhaupt entspricht, macht schon Buday mit Recht darauf aufmerksam, daß die Wandveränderung der Pfortader und ihrer großen Wurzeln sich auch gerade da finden, wo keinerlei Thrombusmassen vorhanden sind. So fand sich beispielsweise in Budays Fall in dem beinahe ganz verkalkten, starrwandigen Teile der Vena lienalis mitsamt der varikösen Ausbuchtung kein Thrombus, und in allen den Fällen von Pfortadersklerose, die den systematischen Untersuchungen Simmonds zugrunde liegen, ist von Thrombose keine Rede, die somit auch ohne ursächliche Bedeutung sein muß. Auch in unserem Falle war zwar die sackförmige Ausbuchtung der Vena lienalis von alten Thrombusmassen erfüllt, zum Teil auch die Wand sonst von alten Thromben belegt, aber große Strecken wie insbesondere der ganze Hauptstamm der Pfortader waren frei von Thromben trotz schwerer Wandsklerose, so daß also unmöglich diese auf ältere Thrombenbildung zurückzuführen ist. Wir schließen uns daher voll und ganz der Ansicht Borrmanns an, daß sehr wahrscheinlich für die Fälle von spontaner Thrombose der Pfortader und ihrer großen Wurzeln, insbesondere der Vena lienalis, die nicht eine besondere Erklärung in leicht erkennbaren krankhaften Veränderungen finden, als Ursache eine primäre Sklerose der Pfortader und ihrer Wurzeln in Betracht kommt.

So gewinnt denn diese Gefäßerkrankung für die Klinik große Bedeutung. An sich scheint sie weder subjektive noch objektive Erscheinungen zu machen, welche Wichtigkeit ihr aber durch das Hinzutreten der Thrombose zukommt, ist von Borrmann eingehend besprochen worden und bedarf kaum einer weiteren Begründung. Neben der Infarzierung und Gangrän des Darmes ist es besonders die aus der Behinderung der Blutströmung sich ergebende Bildung von Ascites und mehr oder weniger ausgebreiteten Kollateralbahnen mit Blutungen aus geplatzten Varicen des Oesophagus und Magens, die oft genug schon zur klinischen Annahme einer Lebercirrhose und auch zu chirurgischen Eingriffen geführt haben.

Auch in dem einen der beiden oben beschriebenen Fälle sind diese Erscheinungen teilweise vorhanden, und im anderen konnte eine höchst

[1]) a. a. O.

[2]) Lossen, Zur Kenntnis des Bantischen Symptomenkomplexes. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **13**, 753. 1904.

[3]) a. a. O.



merkwürdige und einzig dastehende Folge der Pfortadersklerose festgestellt werden, so daß in dieser Hinsicht noch einige Bemerkungen erlaubt sein mögen.

Um den zweiten Fall vorwegzunehmen, so sehen wir die Beziehungen, die sich unter pathologischen Verhältnissen zwischen den Gallenwegen und der Pfortader ergeben, geradezu umgekehrt. Denn während das Übergreifen entzündlicher Prozesse von ersteren auf die Pfortader wohlbekannt ist und beispielsweise auch von Virchow zur Erklärung seiner kurz angeführten Beobachtung herangezogen worden ist, also unter den wenngleich seltenen Ursachen der Pfortaderthrombose eine Rolle spielt, haben wir im vorliegenden Falle eine Schädigung der Gallenwege durch die primär erkrankte Pfortader vor uns. Es hat sich zwar nur eine Kompression des Ductus hepaticus feststellen lassen, allein sie ist erheblich genug gewesen, um starke Gallenstauung, Erweiterung der Gallenwege bis in ihre feinsten Ursprünge, Bildung von Konkrementen in den größeren, von Gallezylindern in den kleinsten Gallenwegen, endlich biliäre cirrhotische Veränderungen der Leber hervorzurufen. Da der Ikterus viele Jahre lang bestanden hat, die Steinbildung in den intrahepatischen Gallenwegen aber wohl mit Sicherheit auf die Stauung der Galle zurückzuführen ist, so ergibt dich daraus der Schluß, daß auch die Pfortadersklerose nebst variköser Erweiterung der Vene schon seit Jahren bestanden haben muß. Es kann aber die Kompression des Gallenganges keine vollständige gewesen sein, weil sonst sich in den erweiterten Gallengängen nicht dunkelgrüne, sondern helle, fadenziehende Flüssigkeit, sog. weiße Galle bei allgemeinem Hydrops der Gallenwege, gefunden haben würde, wie man sie bei langer vollständiger Verlegung der Gallenwege sieht. Auch der Inhalt der Gallenblase spricht nicht für eine solche. Die Art der Kompression des Ductus hepaticus macht es wahrscheinlich, daß ab und zu das Hindernis von der gestauten Galle überwunden wurde, womit sich am besten die klinische Angabe erklären ließe, daß der Ikterus wiederholt, wenn auch nur für kurze Zeit, zurückging. Daß die cirrhotischen Veränderungen der Leber gleichfalls sekundärer Natur sind, geht aus dem ganzen Bilde hervor, keinesfalls sind sie Ursache der Pfortadersklerose, wie denn auch alle Anzeichen einer Stauung im Pfortaderkreislauf gefehlt haben. Der starken Vergrößerung der Milz werden wir jedenfalls eine andere Erklärung geben.

Hingegen spielt in dem zuerst beschriebenen Falle die Störung der Blutströmung eine sehr bedeutsame Rolle. Der verkalkte, von alten Thrombusmassen ausgefüllte Varix verschloß das Venenlumen fast ganz, so daß das aus der Milz abfließende Blut nur zu einem kleinen Teile zur Leber gelangen konnte, in seiner Hauptmenge sich aber andere Abflußbahnen suchen mußte. Infolge der Drosselung der Milzvene hatte also das Pfortaderblut eine Verminderung erfahren, die zweifellos in der im

Sektionsprotokoll ausdrücklich hervorgehobenen abnormen Kleinheit der Leber ihren Ausdruck fand. In der Literatur findet sich keineswegs selten die Angabe, daß bei Pfortaderthrombose die Leber kleiner als normal ist, worauf namentlich Borrmann, Saxer und Buday hinweisen. Saxer bezeichnet eine gewisse Atrophie oder wenigstens Kleinheit der Leber bei Pfortaderthrombose als einen ziemlich regelmäßigen Befund, aber bestimmte charakteristische Veränderungen der Leber schreibt er im übrigen dem Verschluß der Pfortader nicht zu. Auch wir fanden in unserem Falle nicht einmal den von Buday beispielsweise erwähnten stärkeren Grad von brauner Atrophie, sondern lediglich kleine Zellen mit Spuren von Pigment bei normalem Acinusbau. Nun haben zwar Cohnheim und Litten[1]) in ihren bekannten experimentellen Untersuchungen über den Blutkreislauf in der Leber festgestellt, daß eine Atrophie der Leber nicht zu den Folgen der Pfortaderthrombose gehöre und die Leber wochenlang in völlig normaler Beschaffenheit sich erhalten könne, wenn sie auch nicht einen Tropfen Pfortaderblut erhalte, aber die Befunde einer kleinen Leber bei sehr langdauerndem Abschluß der Pfortader sind doch zu häufig, als daß aus ihnen nicht der Schluß einer Atrophie der Leber bei dauernder Behinderung der Blutzufuhr auf dem Wege der Pfortader gezogen werde dürfte, wie es auch Quincke und Hoppe-Seyler[2]) annehmen. Ob es weiterhin zu einer atrophischen Cirrhose kommen kann, wollen wir hier dahingestellt sein lassen. Für uns ist die Frage der einfachen Leberatrophie deshalb von besonderer Bedeutung, weil wir ja nur eine große Wurzel verlegt fanden, während aus dem ganzen Darmgebiet das Blut ungehindert zur Leber strömen konnte. Wie aus der einfachen Atrophie der Leber der Schluß gezogen wurde, daß sie Folge verminderter Zufuhr von Pfortaderblut durch Jahre hindurch war, so scheint das andererseits darauf hinzuweisen, daß das aus der Milz der Leber zuströmende Blut einen ganz beträchtlichen Teil der Gesamtblutmenge im Pfortaderkreislauf ausmacht. Die erste Folgerung führt notwendigerweise zu dieser zweiten, denn sonst wäre sie selbst hinfällig. Nur eine beträchtliche dauernde Verminderung des Pfortaderblutes kann Leberatrophie überhaupt zur Folge haben. Leider habe ich nichts über eine genaue zahlenmäßige Bestimmung der durch die Milzvene fließenden Blutmenge im Verhältnis zur Gesamtmenge des Pfortaderblutes finden können.

Besonders bemerkenswert ist noch die Ausbildung des Kollateralkreislaufes, wie sie sich notwendigerweise aus der Behinderung des Blutabflusses aus der Milz ergeben muß. Selbstverständlich müssen die

[1]) Cohnheim u. Litten, Über Zirkulationsstörungen in der Leber. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **67**, 153. 1876.

[2]) Quincke u. Hoppe-Seyler, Die Krankheiten der Leber. Nothnagels spez. Pathol. u. Therap. **18**, I. Wien 1899.



Kollateralbahnen bei Verlegung der Milzvene als einer großen Wurzel der Pfortader mindestens teilweise denen entsprechen, die uns in typischer Weise bei völliger Verlegung oder Drosselung des Pfortaderstammes und seiner intrahepatischen Verzweigungen wie bei der Lebercirrhose entgegentreten. Bei letzterer aber muß natürlich in allen Wurzelgebieten in gleicher Weise Stauung herrschen und das Blut sich Abfluß verschaffen auf allen nur möglichen Bahnen, wie sie in ihrer außerordentlichen Fülle besonders übersichtlich bei Thomas[1]) sich zusammengestellt finden. Wenn sich nun klinisch nachweisen ließe, daß nur die mit der Milzvene zusammenhängenden Venennetze erweitert, andere hauptsächlich der Vena cava inferior zuführende Venenbahnen aber unverändert sind, so wäre damit ein wichtiger Anhaltspunkt für die Erkrankung und den Verschluß der Milzvene gewonnen. Das sichere Fehlen einer Lebercirrhose könnte ein beachtlicher Hinweis auf den sogenannten thrombophlebitischen Milztumor sein, den Eppinger[2]) in dem Kapitel der Stauungsmilz bespricht, indem er das Wesen der Krankheit folgendermaßen kennzeichnet: „Aus der großen recht unklaren Gruppe der primären Splenomegalien resp. des Morbus Banti kann man einen nicht nur anatomisch, sondern manchmal auch klinisch charakteristischen Symptomenkomplex herausschälen, der im wesentlichen aus der Trias zusammengesetzt erscheint: Splenomegalie, Anämie, und starke Blutungen aus Varicen, die sich im Gefolge von Milzvenenthrombose entwickelt haben. Die Splenomegalie ist das Sekundäre, das Primäre ist die Thrombose der Milzvene; also eine Splenomegalie spleno- bzw. pylethrombotischen Ursprunges." In der Tat ließe sich unser Fall unter dem Gesichtspunkte dieser Art von Splenomegalie betrachten, denn der Varix wirkte ja durch Kompression des Lumens wie ein obturierender Thrombus, und infolgedessen mußte auch nach dem Sektionsbefunde die Exstirpation der Milz als in höchstem Maße notwendig erscheinen, wenn sie auch unter ganz andern Voraussetzungen vorgenommen worden war. An den Kern der Sache führt uns aber auch Eppinger nicht heran. Denn über die Ursache der Milzvenenthrombose erfahren wir nichts, da Eppinger in seinen Betrachtungen nicht über unsichere Annahmen wie die eines Traumas hinauskommt. Es gilt aber, die Sklerose der Vene zu erklären, die dem Trauma nach unserer Vorstellung erst Bedeutung verleiht. Wenn man bedenkt, daß Simmonds mehrere Fälle von Varicenbildung im Oesophagus und an der Kardia mit tödlicher Blutung beschrieben hat, in denen sich entweder nur eine Sklerose der Pfortader

[1]) Thomas, Beitrag zur Differentialdiagnose zwischen Verschluß der Pfortader und der unteren Hohlvenen. Bibl. med. D, 1, H. 2. 1895.

[2]) Eppinger, Die hepato-lienalen Erkrankungen. Enzyklop. d. klin. Med. Berlin, Springer 1920.



und Vena lienalis oder höchstens ein ganz frischer Thrombus fand, der für die Varicenbildung sicherlich nicht verantwortlich zu machen war, so gewinnt man den Eindruck, daß allein schon eine nicht allzu bedeutende Wandveränderung die Blutströmung erheblich zu beeinflussen vermag und vor allem im Milzvenengebiet schwere, verhängnisvolle Zirkulationsstörungen bedingen kann. Simmonds begnügt sich mit dem Hinweis, daß die der Sklerose zugrunde liegende Wandveränderung notwendigerweise die Funktionstüchtigkeit des Gefäßes herabmindern, Blutdruck und Strömungsgeschwindigkeit stark erniedrigen müsse, zumal ohnehin normalerweise in dem Gebiete ein sehr niederer Druck herrsche.

Am wichtigsten wird es für die zukünftige Forschung sein, eine befriedigende Erklärung für das Zustandekommen der primären Pfortadersklerose zu finden. Es herrscht darüber so gut wie völliges Dunkel, denn mehr als eine Vermutung hat schließlich auch Simmonds nicht aussprechen können, wenn er auf toxisch-infektiöse Wirkungen und insbesondere auf die Syphilis das Hauptgewicht legt. Wie andere Fälle aus der Literatur, so beweisen auch unsere, daß Syphilis jedenfalls nicht ausschließlich in Betracht kommt. Gewiß ist in einer ganzen Reihe der in der Literatur niedergelegten Fälle von Pfortaderthrombose und -sklerose das Bestehen einer Syphilis sichergestellt und auch in den meisten Fällen Simmonds' ist sie nachgewiesen, zudem kann Simmonds sich darauf stützen, daß das Vorkommen einer syphilitischen Phlebosklerose feststeht und beispielsweise auch Fischer[1]) bemerkt, daß außer chronischen Schädlichkeiten wie Alkohol, Blei und Gicht namentlich die Syphilis zur Phlebosklerose ohne Entzündung zu führen vermag. Indes fehlt uns noch die nähere Angabe darüber, wie oft in Fällen von chronischer Syphilis eine Pfortadersklerose vorkommt, so daß wir uns ein Urteil darüber zu bilden vermöchten, ob dabei vielleicht noch besondere Umstände eine Rolle spielen. Wir kennen ja zur Genüge die Launenhaftigkeit, mit der das Syphilisgift, aber auch andere toxische Schädlichkeiten, bald dieses, bald jenes Gewebe, Organ und Organsystem angreifen, und nichts wäre im Zeitalter der Konstitutionspathologie verlockender, als etwa nach einer besonderen Schwäche des Gefäßsystems oder wenigstens seines portalen Teiles zu fahnden. Doch ist nicht das Geringste hierüber auszusagen, das über den Wert einer reinen Vermutung hinausginge.

Die Sklerose der Pfortader bzw. der Vena lienalis läßt sich, da eine Entzündung der Venenwand mit Bestimmtheit nach dem histologischen Befunde auszuschließen ist, nicht anders beurteilen als die

[1]) Fischer, Über Entzündung, Sklerose und Erweiterung der Venen mit besonderer Berücksichtigung des elastischen Gewebes der Gefäßwand. Zieglers Beitr. **27**, 494. 1900.



Atherosklerose der Arterien und Venen überhaupt. Deren Entstehungsbedingungen fallen aber, wenn wir ein Eingehen auf Einzelheiten vermeiden, unter zwei große Gesichtspunkte: die toxisch-chemische und physikalisch-mechanische Schädigung der Gefäßwand. In jedem Falle aber wird die Betrachtung die zweifellos engen Beziehungen berücksichtigen müssen, die zwischen der Pfortader-Milzvenensklerose und der stets mit ihr verbundenen, mehr oder weniger erheblichen Vergrößerung und retikulären Induration der Milz bestehen.

Es gibt verschiedene Möglichkeiten: 1. Die Milz erkrankt infolge Giftwirkung primär, sekundär erkrankt die Milzvene und Pfortader unter der Wirkung eines in der Milz gebildeten und mit dem Venenblute abströmenden Giftes. Da ein Übergreifen einer entzündlichen Milzerkrankung, wie es den Vorstellungen Bonnes[1]), zum Teil auch Frerichs' entspricht, nicht in Betracht kommt, wäre nur an die Ansicht Bantis zu erinnern, der die Sklerose der Milzvene bei Splenomegalie sehr wohl kannte und sogar für eine Früherscheinung hielt, indem er sie von der Milzerkrankung abhängig sein ließ. Lossen macht gegen die Annahme eines Milzgiftes geltend, daß dann die Sklerose auch der anderen Pfortaderwurzeln, wenn sie auch seltener als die der Milzvene ist, nicht zu verstehen sei. Nicht das geringste ist jedenfalls über das Vorkommen eines Milzgiftes bekannt, das sich in der abführenden Vene bereits auswirkt. 2. Es könnte die Sklerose primär und toxisch bedingt sein. Hierfür fehlt uns jede Erklärung, weil das doch eine gar zu elektive Giftwirkung wäre. Ebensowenig wäre eine sekundäre Milzvergrößerung zu verstehen; sie könnte nur mechanischer Natur sein, wogegen wir uns später aussprechen werden. 3. Milz und Pfortader bzw. Milzvene können infolge Giftwirkung gleichzeitig erkranken. Zu dieser Auffassung hat sich mit Lossen besonders Simmonds bekannt, indem er ausführt, daß das syphilitische Virus (oder eine andere toxisch-chemische Schädlichkeit) gleichzeitig zur Pylephlebosklerose und zur fibrösen Induration und Hyperplasie der Milz führe. Es sprechen für eine solche Annahme namentlich Betrachtungen, die man darüber angestellt hat, ob 4. die Veränderung der Milz oder der Pfortader oder beider zugleich eine Folge der Blutstauung im Pfortaderkreislauf sein könne. Die Beurteilung der Strömungsverhältnisse in der Milzvene ist nicht ganz einfach, da sehr verschiedene Faktoren eine Rolle spielen: der arterielle Zufluß der Milz, die Zirkulationsverhältnisse in dieser selbst, der im Pfortaderstamm herrschende Blutdruck, der wieder bestimmt wird durch die Menge des aus dem gesamten Wurzelgebiete zuströmenden Blutes, die der Leber von der Arteria hepatica zugeführte Blutmenge, durch den Druck, der in der Vena cava und den großen

[1]) Bonne, Zur Kenntnis der Thrombose der Vena lienalis. Inaug.-Diss. Göttingen 1884.

Lebervenen herrscht, durch das Verhalten der intrahepatischen Pfortaderbahnen.

Von allen diesen Faktoren scheint der letzte am leichtesten zu beurteilen. Wissen wir doch, daß bei Lebercirrhose sich nahezu regelmäßig eine stark vergrößerte Milz und eine Pfortadersklerose findet, und daß man erstere früher schlechthin auf eine Stauung im Pfortaderkreislauf infolge der Verödung intrahepatischer Pfortaderverzweigungen zurückführte. Jedoch wird heute, worauf im einzelnen hier nicht näher eingegangen werden kann, von pathologischen Anatomen und Klinikern der Standpunkt eingenommen, daß Lebercirrhose, Milztumor und, wie besonders Simmonds hinzugefügt hat, Pfortadersklerose einander gleichgeordnete krankhafte Veränderungen darstellen, die Ausdruck einer das ganze Pfortader- oder hepato-lienale System gleichzeitig treffenden, einheitlichen Schädlichkeit sind. Ihre wichtigste Stütze findet diese Annahme in der besonders von Bleichröder[1]) erbrachten, vielfältig bestätigten histologischen Feststellung, daß die Milzveränderungen bei Lebercirrhose nicht denen einer reinen Stauungsmilz entsprechen und nicht in gesetzmäßiger Abhängigkeit vom Entwicklungsgrade der Lebererkrankung auftreten.

Den sogenannten Morbus Banti wird man nicht anders zubeurteilen haben. Denn in Deutschland ist man wenigstens mehr und mehr davon abgekommen, seine besondere Stellung anzuerkennen, und noch unlängst hat dem Mennet[2]) mit dem eingehend begründeten Hinweis Ausdruck gegeben, daß der Bantischen Krankheit keine nur für sie allein charakteristischen Organveränderungen zugrunde liegen und somit keine zwingenden Gründe gegeben sind, den Morbus Banti als Krankheit sui generis zu betrachten und von den anderen Lebercirrhosen zu trennen. Der wichtigste Einwand gegen diese Ansicht, nämlich der, daß beim Morbus Banti die Milzveränderung viel hochgradiger sei und früher auftrete als bei der gewöhnlichen Laënnecschen Cirrhose, ist sicherlich nicht stichhaltig. Ist nämlich die Ansicht zutreffend, daß der Milztumor eine der Lebererkrankung gleichwertige, durch dieselbe Schädlichkeit hervorgerufene Veränderung darstellt, so kann ebensogut wie zumeist die Leberschädigung in gewissen Fällen auch einmal die Milzschädigung überwiegen und zuerst oder dauernd in den Vordergrund treten. Bemerkenswerterweise ist Mennet geneigt, für eine seiner Beobachtungen ähnlich wie Lossen die neben dem mindestens 17 Jahre lang vorhanden gewesenen Milztumor gefundene Pfortadersklerose für primär oder wenigstens gleichzeitig mit der Milzveränderung ent-

---

[1]) Bleichröder, Über Lebercirrhose und Blutkrankheiten. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol., **177**, 425. 1904.

[2]) Mennet, Die Bantische Krankheit und ihre Beziehungen zur Lebercirrhose. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol., **227**, 266. 1920.



standen zu halten. Immer wieder führt uns der Ablauf der Fälle von Morbus Banti auf die Bedeutung der Venensklerose; sei es, daß eine beispielsweise von Oettinger und Fiessinger[1]) beschriebene Pfortaderthrombose auftritt, sei es, daß der Verschluß der Pfortader überhaupt unter dem klinischen Bilde des Morbus Banti, wie Versé[2]) es beschreibt, verläuft. In unseren Fällen lag für den pathologischen Anatomen nicht der geringste Anhalt für einen Morbus Banti vor, wie denn überhaupt auf die Lebercirrhose nur deshalb etwas näher eingegangen worden ist, um zu zeigen, daß Stauung im Pfortaderkreislauf Milztumor und Sklerose der Milzvene nicht zu erklären vermag. Selbst in dem Falle von Stenosierung der Milzvene spricht der histologische Befund nicht für das Vorliegen einer reinen Stauungsmilz, die auch klinisch-anamnestisch sehr wenig wahrscheinlich wäre.

So kommen wir zu der letzten Möglichkeit, daß 5. die Milz infolge toxischer Schädigung zuerst erkrankt, durch die Milzveränderung aber mechanisch die Sklerose der Vene bedingt wird. Die Erklärung, die man etwa hierfür geben könnte, liegt den heutigen Anschauungen und Betrachtungen über die Funktion der Milz ziemlich fern, sie scheint mir aber möglich unter Bezugnahme auf die bekannten Vorstellungen Biers[3]), nach denen selbsttätige Eigenschaften der Gewebe je nach ihrer örtlichen Bedeutung und Aufgabe den Blutzufluß zu bestimmten Körperteilen in hohem Maße zu regeln imstande sind, und daß diese Selbstregelung sich nach dem Blutbedarfe richtet. Bier sprach von einem „Blutgefühl" der Gewebe, hat aber diesen Ausdruck wieder fallen lassen, wohl seines vitalistischen Beigeschmackes wegen.

Die Milz unterliegt schon unter physiologischen, mehr aber noch unter pathologischen Verhältnissen erheblichen, durch den Blutgehalt bedingten Volumensschwankungen. Die Dehnbarkeit der Kapsel mit ihren elastischen Fasern ermöglicht diesen schnellen Wechsel des Volumens. Andererseits besitzt die Milz neben der passiven Weitbarkeit ein aktives Kontraktions- und Austreibungsvermögen. Glatte Muskelfasern verlaufen in Kapsel und Trabekeln, sind freilich beim Menschen viel weniger reichlich vorhanden als bei manchen Säugetieren. Landois[4]) verweist auf Roy, nach dem die Blutströmung durch die Milz nicht allein vom Blutdruck in der Milzarterie, sondern in wesentlichem Grade von der Kontraktion der glatten Muskelfasern in Kapsel und Trabekeln abhängig sein soll, die sich in etwa eine Minute langen rhythmischen

[1]) Oettinger u. Fiessinger, De la maladie de Banti. Revue de méd. 1907.

[2]) Versé, Über die kavernöse Umwandlung des periportalen Gewebes. Zieglers Beitr. **48**. 1910.

[3]) Bier, Die Entstehung des Kollateralkreislaufes. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol., **147**, 256. 1897 u. **153**, 306, 434. 1898.

[4]) Landois, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. 9. Aufl. S. 197. 1896.





Bewegungen zu erkennen gebe. Eine solche Förderung der Blutströmung muß um so wesentlicher erscheinen, je mehr man sich die Milz als ein Filter denkt, von dessen Dicke und näherer Beschaffenheit der Blutdruck in der Milzvene mit abhängig ist. Jedenfalls wird zwischen Arterien- und Venendruck infolge Einschaltung der Milz ein beträchtliches Gefälle bestehen, das durch aktive Blutbewegung seitens der Milz bedeutsam beeinflußt werden kann. Auch wenn man die Milz als „Lymphdrüse des Blutes" bezeichnen will, so wird man doch mit diesem Ausdruck ebensowenig wie bei den Lymphdrüsen überhaupt die Vorstellung eines rein physikalisch wirkenden Filters verbinden, sondern den Zellen eine sehr bedeutsame biologische Funktion zusprechen. Es genügt der Hinweis auf die Rolle des retikulo-endothelialen Apparates. Somit wird das Blut nicht ausschließlich unter dem in der Arterie herrschenden Druck durch die Milz hindurchgetrieben, sondern unter dem Einfluß der Milzfunktion stehen, je nach deren Ansprüchen. Funktion bedeutet Bedürfnis nach Sauerstoff, nach Blut. Der augenblickliche Funktionszustand der Milz wird also jeweils die Blutströmung im Organ wesentlich bestimmen. Aus dem verhältnismäßig weiten Kaliber der Milzarterie läßt sich der Schluß ziehen, daß im allgemeinen ein größerer Blutbedarf der Erfüllung der Organfunktion entspricht. Hiermit stehen unsere Bemerkungen über die Menge des Milzvenenblutes zur Gesamtmenge des Pfortaderblutes in Einklang.

Von großer Wichtigkeit wäre es, etwas Näheres über die Fähigkeit der Milz zu wissen, zuströmendes Blut teilweise länger zurückzuhalten, falls es ihre Funktion erheischt. Bekanntlich ist die Milz sehr reich an Nerven, deren Beeinflussung deutlich auf die Größe der Milz, also offenbar ihren Blutgehalt wirkt. Die Verkleinerung der Milz unter Reizung des Organs selbst oder seiner Nerven durch Kälte, Elektrizität, Gifte hat man unmittelbar beobachten können, ihre Vergrößerung hat Landois durch Ausrottung der Nervenästchen am Hilus erzielt. Außer diesen in den Lehrbüchern der Physiologie enthaltenen Angaben verweise ich nur noch auf die eingehenden Versuche Niedzwiedzkis[1]), ohne auf irgendwelche Einzelheiten näher einzugehen. Uns interessiert vielmehr das Milzgewebe selbst, und da läßt sich jedenfalls so viel sagen, daß die neuesten Angaben über den feinsten Bau wichtige Anhaltspunkte dafür enthalten, daß einer sich jeweils ergebenden Funktion entsprechend die Blutströmung unmittelbar im Bereich der Capillaren und arteriovenösen Verbindungen beeinflußt wird. Neben den nervösen, von außen kommenden Einflüssen wäre also noch ein der funktionellen Selbstregelung dienendes Blutbefürdnis der Milz anzunehmen.

[1]) Niedzwiedzki, Der Druck des Blutes im System der Vena portae bei verschiedenen mechanischen und nervösen Einflüssen. Zentralbl. f. Pathol., **5**, 505. 1894.



Soweit es für unsere Betrachtung von Belang ist, läßt sich folgendes über die Vergrößerung der Milz sagen. Sie vergrößert sich einmal während der Verdauung, zweifellos durch Vermehrung ihrer Blutfülle, die durch die Annahme hinreichend verständlich wird, daß die Milz bestimmte Aufgaben für die Verdauung zu erfüllen hat. So soll sie ein Hormon bilden, welches das Trypsin aktiviert. Dann muß diese Funktion aber doch in ein so frühes Stadium der Verdauung fallen, daß die bei Landois sich findende Angabe kaum zutreffen sollte, nach der die Milz eine Vergrößerung erst einige Stunden nach der Verdauung zeigt, wenn die Verdauungsorgane nach geleisteter Arbeit wieder blutärmer werden. Dementsprechend hat man auch in der Milz einen Blutregulierungsapparat der Verdauungswerkzeuge sehen wollen. Hierüber wären neue Untersuchungen erwünscht, wobei zu berücksichtigen bliebe, daß der vermehrte Zufluß von Blut zur Leber durch die Arteria hepatica, andererseits vom Magendarmkanal her durch den Pfortaderstamm den Blutdruck in der Vena lienalis steigern und damit auch wohl auf den Blutgehalt der Milz rückwirken muß.

Die Verdauungshyperämie der Bauchorgane ist eine physiologische Plethora abdominalis, die physiologische Bedingtheit des ihr entsprechend erhöhten Blutdruckes in Pfortader und Vena lienalis schließt seine Unschädlichkeit in sich (nur unter bestimmten Umständen wirken auch physiologische Reize krankmachend, gerade auch im Bereich des Gefäßsystems). Nun berichtet Edens von zwei Fällen, in denen unmittelbar im Anschluß an eine starke Mahlzeit ein schweres Krankheitsbild auftrat. Im ersten nur klinisch beobachteten Fall wurde ein großer Milztumor festgestellt, der auch nach Abklingen der akuten Erscheinungen bestehen blieb und auf eine Thrombose der Vena lienalis zurückgeführt wurde. Im zweiten Fall deckte die Sektion eine Thrombose der Vena portae, lienalis und mesenterica mit Gangrän des Darmes auf, während das Verhalten der Milz nicht erwähnt wird. Zur Erklärung der Fälle nimmt Edens an, daß ein Druck des großen, stark gefüllten Magens im Liegen auf die Wurzelvenen der Pfortader ausgeübt wurde und Anlaß zur Entstehung der Thrombose gab. Mir erscheint diese Annahme gekünstelt. Die Aufdeckung des Milztumors nach Auftreten stürmischer Krankheitserscheinungen spricht nicht gegen sein bereits längeres Bestehen, eine Sklerose der Venenwand, wie sie damit durchaus im Bereiche der Wahrscheinlichkeit liegt, wird überhaupt nicht in Betracht gezogen. Und doch würde zweifellos ihr Vorhandensein in Verbindung mit einer starken Drucksteigerung in der Vene nach übermäßiger Mahlzeit die Entstehung von kleinen Wandrissen und an sie sich anschließende Thrombenbildung am besten erklären.

Eine physiologische Plethora kann schädlich wirken, wenn bereits eine Schädigung des Pfortadersystems besteht, sie ruft sie aber nicht



hervor. Anders steht es mit der pathologischen Plethora abdominalis, wie sie insbesondere auch beim Alkoholismus vorkommt. Ich selbst[1]) habe wiederholt auf die Bedeutung der Plethora für das Zustandekommen der Sklerose der Pulmonalarterie hingewiesen und könnte mir vorstellen, daß eine dauernde Überlastung des Pfortaderkreislaufes infolge der Alkoholwirkung zur Sklerose der Pfortader zu führen vermag. In dieser Hinsicht wäre vielleicht für die eine unserer Beobachtungen eine annehmbare Erklärung gefunden, ohne daß jedoch von einem schlüssigen Beweise die Rede sein kann. Es wären vor allem Untersuchungen darüber erwünscht, wie oft bei Trinkern eine Sklerose der Pfortader ohne gleichzeitige Erkrankung der Leber vorkommt und wie das Verhalten der Milz dabei ist. Für uns steht dieses hier im Brennpunkte der Erörterung.

Obwohl wir die Möglichkeit nicht ausschließen wollen, daß der Alkohol gelegentlich zu einer primären Schädigung der Milz zu führen vermag mit sekundärer Sklerose der Milzvene bzw. Pfortader, so kommt das wohl für die Fälle, die wir im Auge haben, schon deshalb höchstens ausnahmsweise in Betracht, weil es sich hauptsächlich um jugendliche Individuen handelt, bei denen nachweislich oder sehr wahrscheinlich die Vergrößerung der Milz bis weit in die frühe Kindheit zurückreicht. Als sie in dem einen unserer Fälle im elften Lebensjahre rein zufällig gefunden wurde, hatte sie gewiß schon jahrelang bestanden. Auch unter den von Simmonds angeführten Fällen betrifft einer ein elfjähriges, an Pfortaderthrombose verstorbenes Mädchen, ein anderer einen 25jährigen an Hämatemesis verstorbenen Mann, der schon seit früher Kindheit an Blutbrechen gelitten hatte. Auch bewies ein schwammartig organisierter Thrombus der Vena lienalis das längere Bestehen der Milz- und Venenerkrankung. Unter zahlreichen hierher gehörenden Beobachtungen verdient noch besonders die von Bode[2]) angeführt zu werden, die Sklerose und Thrombose der Pfortader bei einem 7jährigen Mädchen betrifft, das seit seinem dritten Lebensjahre an Blutbrechen gelitten hatte.

Wenn man in derartigen Fällen zur Erklärung des pathologischen Befundes weder Syphilis noch Alkohol noch sonst eine Giftwirkung irgendwelcher Art mit Gewißheit heranziehen kann und überhaupt alle Anhaltspunkte hinsichtlich der Krankheitsursache fehlen, so bleibt keine Annahme als die ganz allgemeine, daß irgendeine Schädlichkeit schon in früher Zeit Milz und Milzvene bzw. Pfortader getroffen und

---

[1]) Hart, Zur Frage der Plethora vera. Dtsch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 17, S. 798; Über die isolierte Sklerose der Pulmonalarterie. Berl. klin. Wochenschr. 1916, Nr. 12.

[2]) Bode, Pfortaderthrombose und Leberaneurysma, ein Beitrag zur Abdominalchirurgie. Beitr. z. klin. Chirurg., **64**, 505. 1909.



dauernd ihre Funktion ungünstig beeinflußt hat. Die auffallende Tatsache, daß man bei Kindersektionen noch nie eine Sklerose der Milzvene für sich allein gefunden hat, ist ebenso zu betonen wie die bemerkenswerte Feststellung, daß in einer ganzen Reihe von Fällen und so auch in den unseren die Milzvene ausschließlich oder doch besonders schwere Wandveränderungen aufwies, so daß selbst Simmonds es nicht für ausgeschlossen hält, es habe der Krankheitsprozeß sich primär in der Milz entwickelt und von ihr aus erst die Vene in Mitleidenschaft gezogen. Eine so scharf begrenzte Venenwanderkrankung erfordert aber eine Erklärung, die nicht auf Allgemeinwirkungen Bezug nimmt.

Die Annahme einer infektiös-toxischen Schädigung der Milz ist für die meisten Fälle am naheliegendsten und wohl zutreffend. Der akute infektiöse Milztumor beruht anfänglich in erster Linie auf der Zunahme des Blutgehaltes, die ebenso wie die einsetzende Zellvermehrung funktioneller Natur ist. Das Bemühen des Organs, eingeschwemmte Gifte und belebte Krankheitserreger unschädlich zu machen, stützt sich auf jene angenommene Selbstregelung des Blutbedürfnisses, das namentlich die Filterung des Blutes intensiver gestaltet und wohl auch das Blut länger im Organ zurückhält. Schon Bier hat bemerkt, daß die Milz venöses Blut bei offener Vene lange festzuhalten vermag. Funktion regelt hier nicht nur den Blutbedarf, sondern auch die Blutdurchströmung des Organs. Dabei soll es dahingestellt bleiben, wieweit wir uns etwa auf die Angabe Biers beziehen könnten, daß die Capillaren äußerer Körperteile bei der Entzündung die Fähigkeit verlieren, venös gewordenes Blut auszutreiben. Aber auf den Grundgedanken Biers wollen wir hinaus. Nach Ablauf der akuten Infektion schwillt die Milz gewöhnlich schnell ab, die hohe Regenerationsfähigkeit ihres Gewebes sichert eine schnelle Herstellung selbst bei beträchtlichem Zelluntergang infolge der Giftwirkung. Aber worauf beruht es wohl, daß nach Ablauf eines Typhus abdominalis der Milztumor nicht nur längere Zeit, was verständlich ist, sondern selbst jahrelang und zeitlebens (Hirschfeld) bestehen bleibt? Es wäre von großer Wichtigkeit, etwas Näheres über die pathologische Anatomie und Histologie eines solchen Milztumors zu wissen. Es kommt eine dauernde Vermehrung der Zellen, eine fibröse Induration wie bei den chronisch infektiösen Milztumoren, endlich eine dauernde abnorme Blutfülle infolge Störung der Selbstregulation in Frage. Aber die fibröse Induration der Milz bei chronischer Infektion entspricht histologisch nicht den Milztumoren, von denen hier die Rede ist, sie geht auch nicht, soweit man bisher mangels positiver Angaben, aber leider wohl auch systematischer Untersuchungen urteilen darf, mit einer Sklerose der Vene einher. Andererseits fehlt auch für den Milztumor mit Pfortadersklerose bis auf



die Fälle bei Syphilis jeder Anhalt für eine dauernde, chronische Giftwirkung. Für solche Fälle kann man nur eine kürzere, längst vorübergegangene Schädigung der Milz annehmen, die aber genügt hat, endgültig das Gewebe fibrös zu indurieren oder seine fortschreitende Induration anzuregen und ihm die Fähigkeit der feinen Selbstregulation zu nehmen. Wie Bier von einer „Lähmung des Blutgefühles" spricht, so stellen auch wir uns die Schädigung der Milz in ähnlicher Weise vor. Störung oder Aufhebung der bluttreibenden Kräfte und retikuläre Induration greifen nach Art eines Circulus vitiosus ineinander, und die Ausschaltung der Regulation der Strömung und Filtration des Blutes bedeutet zugleich die Störung einer ausgeglichenen Blutströmung in der Milzvene, deren Wandung nunmehr mechanischer Schädigung in besonderem Maße ausgesetzt ist. Eine experimentelle Prüfung dieser Frage müßte näheren Aufschluß geben, ob der vorgetragene Gedanke sich durch Tatsachen stützen läßt. Es konnte hier zunächst lediglich die Absicht bestehen, die letzterwähnte Möglichkeit einer Erklärung des Zusammenhanges zwischen Milztumor und Pfortadersklerose zu erörtern, wozu sich, wie mir scheint, in den Gedankengängen Biers eine Handhabe bietet.

Wie wir gesehen haben, sind die besprochenen seltenen Fälle von Milztumor und Pfortadersklerose in pathologisch-anatomischer wie klinischer Hinsicht ebenso interessant wie in ihrer Ätiologie vollkommen unaufgeklärt. Schon vor Jahren schrieb Senator[1]): „Man bezeichnet sie eben wegen ihres dunklen Ursprungs als ‚idiopathische oder primäre Milzschwellung', neuerdings als ‚primäre Splenomegalie'." Seitdem sind wir nicht viel weiter gekommen. Um so mehr schien es mir aber angebracht, aufs neue die Aufmerksamkeit auf die seltene Erkrankung zu lenken.

---

[1]) Senator u. Krause, Ein Fall von idiopathischer Milzschwellung mit Splenektomie. Berl. klin. Wochenschr. 1911, Nr. 27, S. 1217.

(Aus der Chirurgischen Universitäts-Klinik [Geh.-Rat Bier] zu Berlin.)

Die Füllungszustände der Blutcapillaren und die auf sie einwirkenden Ursachen.

I. Mechanische Ursachen.

1. Mitteilung.

Von

Dr. **Arthur Hintze,**
Assistent der Klinik.

Mit 9 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 8. September 1921.)

Der Blutkreislauf stellt am Lebenden eine geschlossene Gefäßbahn dar, deren sämtliche Abschnitte, soweit sie nicht durch Kompression (von außen) oder Obturation (von innen), durch Kontraktion (bei positivem Inhaltsdruck) oder Kollaps (bei negativem Inhaltsdruck) von Gefäßabschnitten zeitweise lumenlos geworden sind, mit Blut völlig gefüllt sind.

Beobachtungen (1) über das regelmäßige Vorhandensein eines kontinuierlichen Blutfadens in den Capillaren der Haut des Menschen und Warmblüters, der Zunge und des Netzes beim Frosch bestätigen dieses Füllungsgesetz auch für die Capillaren.

Die verschiedene Verteilung der Blutmenge in den einzelnen Gefäßgebieten, mit anderen Worten die Verschiebung einer gewissen Blutmenge aus einem Gebiet in das andere, bedingt stets zugleich die Verringerung der Lumina in dem sich leerenden und ihre Erweiterung in dem sich füllenden Gebiet. Ein leerer Raum kann also nicht entstehen. Treten freie Gase in der Blutbahn auf (nicht resorbierte atmosphärische Luft) oder werden solche in den Kreislauf eingeführt (Luft, unresorbierbare Gase), so führen diese zum Forttreiben kugliger sichtbarer Blasen, welche, in die kleinen Gefäße getrieben, in diesen entsprechend den Oberflächenspannungsgesetzen festhaften und sie verstopfen. Diese Tatsache ist seit langem klinisch bekannt durch die Fälle von Luftembolie der Lunge und ist hierbei ja auch pathologisch-anatomisch durch den Befund in den Capillaren mikroskopisch belegt; sie hat in der Fettembolie, die auf dem gleichen Oberflächenspannungsgesetz beruht, ihre vollkommenste Analogie. Dieses Gesetz könnte in seiner Anwendung auf das Gefäßsystem etwa so gefaßt werden:

Jeder gasförmige oder mit einer wesentlich anderen Oberflächenspannung als Wasser ausgestattete flüssige Körper bildet, wenn sich diese Körper nicht im Blut auflösen, im kreisenden Blute Kugeln bzw. Zylinder mit schalenförmig gekrümmten Endflächen, welche, in die Capillaren forttreibend, diese verstopfen.

Versuche (2) mit Injektion von Luft oder Fett in die Arterien haben mir gezeigt, daß die gleichen Embolien in den Capillaren des großen Kreislaufs am Lebenden auftreten.

Die treibende Kraft der Strömung wird erzeugt durch einen pulsatorisch wirkenden Motor, im wesentlichen das Herz; die einmal in Gang gesetzte Flüssigkeitsbewegung setzt sich nach dem Gesetze der Trägheit fort, bis sie durch die Reibungs- und anderen Widerstände zur Ruhe kommt.

Diese Widerstände sind im Capillarsystem gewöhnlich nicht so groß, um den Druck in den peripheren Venen auf Null sinken oder negativ werden zu lassen; nur in Thoraxnähe ist die ansaugende Wirkung des rechten Herzens und der negative Druck im Thorax, zumal bei der Inspiration, ausreichend, um hier regelmäßig negativen Venendruck zu erzeugen. Immerhin wird auch in den Extremitäten der Venendruck negativ, sobald diese wesentlich über das Herzniveau erhoben werden.

Versuch 3: Erhebt man einen Arm oder ein Bein wesentlich über das Herzniveau, so sinken die Hautvenen rinnenförmig ein.

Dieser negative Druck in den Extremitäten wird lediglich durch die Begünstigung erzeugt, welche die herzwärts gerichtete Strömung durch Steigerung des Stromgefälles erfährt.

Versuch 4: Eine nach Anlegung einer Blutleere erhobene Extremität entleert die distalen Venenabschnitte in genau demselben Maße wie ohne Unterbrechung des Blutstroms, während die proximalen Abschnitte sich strotzend füllen.

Durch die geringe Widerstandskraft der Venenwand findet hier eine rasch zur Ruhe kommende Inhaltsverteilung in der Weise statt, daß dem Gesetz der Schwere folgend die distalen Venenabschnitte sich sozusagen in die proximalen hinein verbluten, wir haben dann distal negativen Druck bzw. nach Aneinanderlegen der Gefäßwände den Druck Null, proximal positiven Druck.

Gemäß dem Gesetz der Trägheit entleeren sich die vom Herzen her mit strömendem Blut gefüllten großen Arterien im Tode in der Richtung auf die Capillaren, so daß die Arterien bandförmig werden. Es nähert sich hierbei die mehr freie Gefäßwand an die mit der Unterlage fester verbundene Gefäßwand, wie dies besonders schön an der Bauch-Aorta in die Erscheinung tritt. Diese Entleerung nach dem Gesetze der Trägheit erfolgt allerdings nur in den großen Arterien, in denen die Blutströmung mit ihrer relativ großen Anfangsgeschwindigkeit relativ geringen Widerständen in den Arterienwänden begegnet. In den Capillaren verhindert die zunehmende Langsamkeit der Strömung deren völlige



Entleerung, immerhin wird ein großer Teil des Inhalts der Capillaren, an der Haut der größte Teil ihres Inhalts (Erblassen im Tode) nach den Venen, und zwar hauptsächlich nach den tiefer liegenden Venen zu entleert.

Beobachtungen (5) mit dem Capillarmikroskop ergeben bei der künstlichen Blutleere und an der Leiche stets das Vorhandensein von verstreuten Blutkörperchengruppen in den Nagelfalzcapillaren.

Der auch nach dem Tode negative Druck in beiden Pleurahöhlen fördert die Ansammlung des Blutes im Lungenkreislauf. Außerdem folgt das Blut dem Gesetze der Schwere (Leichenflecke).

Capillaren können, wenn sie durch einfachen Druck auf das Gewebe entleert werden, sich durch einfache Rückkehr der elastischen Gewebe in ihre normale Ruhelage wieder füllen, ohne daß zentraler Druck oder die Schwerkraft im Spiele wären, und ohne daß die biologischen Eigenschaften des Blutes dabei eine Rolle spielten. Den Beweis dafür liefert folgender, vielmals von mir an amputierten Extremitäten wiederholter Versuch:

Versuch 6. Man injiziert eine frisch amputierte, also überlebende Extremität von einer oder beiden Hauptarterien aus mit Methylenblau oder mit einer nicht diffundierenden gefärbten Flüssigkeit (verdünntes frisches Blut). Eine (mit dem Finger oder durch Aufstellen des Fußes auf die Sohle) blaßgedrückte Stelle der Fußsohle erhält beim Aufwärtskehren und Entlasten der gedrückten Stelle von der Umgebung her aufs neue Capillarfüllung.

Bei der eben geschilderten Beobachtung und ihrer Deutung mag es zunächst dahingestellt bleiben, ob die Neufüllung der entleerten Capillaren durch Attraktion der Flüssigkeit in die durch Gewebsspannung sich wieder entfaltenden Lumina erfolgt, oder ob eine Druckwirkung aus dem umliegenden gefüllten Gebiet in das entleerte und daher lumenlose aber entfaltbare Capillargebiet hinein erfolgt. Wahrscheinlich ist, daß eine Kombination beider Wirkungsweisen vorliegt; jedenfalls lassen sich die Gesetze der Strömung von Punkten höheren nach Punkten niederen Druckes, wie sie innerhalb starrer Röhren gelten, nicht auf das Gefäßsystem und ganz besonders das Capillarsystem übertragen. Ob ein an einer Stelle des Gefäßsystems stattfindender höherer Druck sich nach anderen Stellen hin ausgleicht, hängt lediglich oder doch vorwiegend von der Wandspannung in diesen anderen Gebieten, wenig oder gar nicht von ihrer Inhaltsmenge ab. Diese Wandspannung, der sog. Gefäßtonus, wird im wesentlichen als eine aktive Muskelleistung aufgefaßt. Es gibt aber außer diesem aktiven Tonus noch eine elastische, dauernd leicht verengend wirkende Kraft, welche durch die Längsspannung des Gefäßes im Gewebe hervorgerufen wird. Die Verengung des Gefäßes durch diese elastische ringförmige Spannung ist eine mäßige; da sie keine lebendige Kraft darstellt, ist sie



im wesentlichen unabhängig davon, ob das Gefäß durch Inhaltsvermehrung dilatiert wird oder nicht; sie besteht ständig in gleichmäßiger Weise und folgt nur physikalischen Beanspruchungen, nicht biologischen Reizen.

Versuch 7. Präpariert man beliebige Zeit nach dem Tode ein Gefäß, besonders Arterie, aus der Leiche heraus, so zeigt das Gefäß die bekannte Verkürzung. Diese Verkürzung geht mit einer meßbaren Erweiterung des Lumens einher.

Demgegenüber spielt eine auf biologische Reize hin, zumal auf die Inhaltsfüllung hin erfolgende ringförmige Zusammenziehung der Hautcapillaren eine sehr wichtige Rolle. Hautcapillaren entleeren nämlich eine Füllung von normaler Stärke bis auf geringe Reste durch Kontraktion der lebenden oder überlebenden Wandzellen. Dies geschieht bei jeder Füllungsart, sobald der Druck in den zuführenden Gefäßen und damit der Zustrom sehr gering geworden ist.

Versuch 8. Injiziert man eine überlebende, frisch amputierte Extremität in einem Capillargebiete von der zuführenden Arterie aus mit Blut, so tritt 1 bis 2 Minuten nach der Injektion nach anfänglich starker Rötung ein Wiederabblassen der Haut ein. Wiederholt man die Injektion, so erfolgt nach anfänglicher erneuter Rötung wiederum Erblassen nach 1—2 Minuten. Dieses Spiel kann 6—8 mal wiederholt werden. Erst nach häufiger Injektion entleeren sich die Capillaren nur noch unvollkommen.

Diese Reaktion ist nicht durch das Vorhandensein von sauerstoffarmem, kohlensäurereichem Blut bedingt. Sie tritt auch bei Injektion von Methylenblau in gleicher Weise ein. Ihr ziemlich rascher Eintritt, einige Minuten nachdem das Gefäßsystem sich strotzend gefüllt hat, ist nur bei aktiver Kontraktion zu verstehen. — Die gewöhnliche Kontraktion der Gefäße führt ebensowenig wie Fingerdruck zur völligen Entleerung der Capillaren wie die Anlegung einer sog. Blutleere; selbst beim Auswickeln des Gliedes mit Gummibinden kann man sich nach Anlegung der zentralen Blutleere überzeugen, daß Blutkörperchen in Capillaren des ausgewickelten Gliedes zurückgeblieben sind. Demgegenüber können sich Capillaren spontan durch tonischen Krampf über ein ganzes Areal hin völlig entleeren, wenigstens muß man dies aus dem gänzlichen Unsichtbarwerden der Capillaren in dem Capillarmikroskop schließen.

Betrachtungen (9) bei Menschen mit vasomotorischen Störungen zeigen häufig das plötzliche Unsichtbarwerden ganzer Gruppen von Capillaren am Nagelfalz.

Normalerweise sind die Capillaren wie jeder Teil des Gefäßgebietes von einem kontinuierlichen Blutstrom erfüllt, welcher sich im Capillarmikroskop als ein mehr oder minder breiter roter Faden bzw. rotes Band kundtut. Nichtsdestoweniger gewahrt man nun — Beobachtungen (10) — an Capillaren häufig Unterbrechungen dieses Bandes,



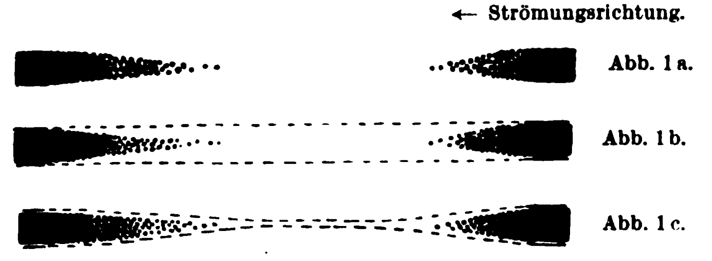
meist in der Art, daß sich ständig etwa kugelige Anhäufungen von roten Blutkörperchen mit etwa ebenso langen Unterbrechungen abwechseln; die Anhäufungen wie die Unterbrechungen können aber auch — Beobachtungen (11) — etwas länger zusammenhängende Abschnitte bilden, ja eine solche Unterbrechung kann sich einen Augenblick über eine ganze sichtbare Capillare erstrecken, derart, daß der Blutfaden plötzlich aufhört und sein Ende von dem zuführenden Schenkel durch den Schlingenkopf in den abführenden Schenkel davoneilt, und daß erst, wenn dies Ende im abführenden Schenkel fast verschwunden ist, der Beginn des neuen Blutfadens im zuführenden Schenkel auftaucht. Diese Erscheinung kann darauf beruhen, daß in der Capillare in einzelnen Stromabschnitten keine roten Blutkörperchen vorhanden sind; sie kann aber auch anderseits so erklärt werden, daß im zuführenden Gefäß plötzliche Unterbrechungen des Blutstroms stattfinden, oder schließlich so, daß echte Kontraktionswellen über die Capillare forteilen; in den beiden letzteren Fällen fänden also tatsächliche Unterbrechungen des zusammenhängenden Strömungsfadens statt, die in beiden Fällen eine Verengerung der Gefäßlichtung auf Null zur Voraussetzung hätten, nur daß diese Verengung einmal eine passive, das andere Mal eine aktive wäre. Der Eintritt häufiger kleiner Unterbrechungen, die sog. körnige Strömung, wird zweifellos am häufigsten bei Einwirkung von Kälte und bei zentralen oder peripheren Zirkulationsstörungen beobachtet; sie tritt, wie der Augenschein lehrt und wie auch die Geschwindigkeitsmessungen ergeben haben, regelmäßig im Zusammenhang mit einer Stromverlangsamung auf. Die Beobachtung, daß aber gerade längere Unterbrechungen mit rapiden Stromgeschwindigkeiten einhergehen können, legt den Gedanken nahe, daß auch eine Beschleunigung der Zirkulation zu solchen sichtbaren Unterbrechungen der Strömung führen kann. Da nun Unterbrechungen im zuführenden Abschnitt, wenn sie kurzzeitig sind, nur eine sehr geringe Beschleunigung der neu eintretenden Blutströmung hervorrufen könnten, ist die Annahme, daß es sich um eine Beschleunigung im venösen System handelt, wahrscheinlicher. Es würde sich in diesem Falle der Blutfaden in fraktionierte Stücke auflösen in analoger Weise, wie sich eine Kette dicht aufeinandergeschlossener Knaben, die die Hände gegenseitig auf den Schultern liegen haben, auflöst, wenn die vordersten Knaben anfangen, stärker zu laufen. Eine wesentliche Stütze für diese Auffassung gibt mir folgende

Beobachtung 12. Untersuchung des rechten 4. Fingers eines 43jährigen Mannes nach $^1/_2$stündigem „Heizen" des rechten Arms und der Hand: An einzelnen Capillaren deutlich körnige Strömung bei schwankender Strömungsgeschwindigkeit, welche durchschnittlich von der Größe ist, daß die sichtbare Bahnlänge einer Capillarschlinge in $^1/_4$—$^3/_4$ Sekunden durchlaufen wird. In Zwischenräumen von 7—9 Sekunden durchschnittlich 8 Sekunden oder 12 Pulsen, entleeren sich



nun die Capillaren derart, daß eine Strecke, die etwa die Hälfte bis zu $^3/_4$ der sichtbaren Capillarschlinge einnimmt, plötzlich scheinbar leer läuft. Dies geschieht in der Weise, daß plötzlich eine Anzahl weiter voneinander abstehender Körnchen erscheinen, die auch nicht mehr die ursprüngliche Breite des Blutbandes einnehmen, dann folgt eine nicht mehr mit roten Blutkörperchen gefüllte Strecke, bis plötzlich sehr schnell ein neues Blutband wieder erscheint (vgl. Abb. 1 a). — Pulsfrequenz am Anfange der Beobachtung 100; nach $^1/_2$ Stunde noch die gleiche Erscheinung an den betreffenden Capillaren bei Puls 88.

Dieser Vorgang der zunehmenden Fraktionierung der schwimmenden festen Bestandteile ist aus physikalischen Gründen, wenn er mit der Strömungsgeschwindigkeit zusammenhängt, nur durch Zunahme der Strömungsgeschwindigkeit zu erklären. Auch lehrt der Augenschein, daß er mit großer Strömungsgeschwindigkeit einhergeht. Daß diese Beschleunigung vom venösen System ausgeht, wird nun weiter nahegelegt durch:



1 a: Rhythmisch auftretende Unterbrechungen des Blutbandes in Capillaren.
1 b u. 1 c: Hypothetische Formen des Verhaltens der Capillarwand bei diesen Unterbrechungen.

Beobachtung 12a. Die Intervalle des Auftretens von blutkörperchenfreien Stromabschnitten betragen gewöhnlich 12 Pulse, können aber auch ein Vielfaches oder die Hälfte davon betragen. Andere Intervalle werden nicht beobachtet, ebenso keine ganz unregelmäßig auftretenden Intervalle (es sei abgesehen von Schwankungen des Auftretens einer einzelnen Strombandlücke um einen Puls früher oder später, die aber beim nächsten Intervall sich durch entsprechende Verspätung oder Verfrühung auszugleichen pflegt, so daß der Gesamtrhythmus gewahrt bleibt).

Die Zahl 6 bzw. 12 oder ein Vielfaches davon entspricht nun der Häufigkeit, mit der eine Inspiration (etwa 15 pro Minute) mit einer Herzkontraktion (von 90—100) zeitlich zusammentrifft.

Wir dürfen also annehmen, daß diesen beiden allein in notwendiger Weise rhythmisch auf den Kreislauf einwirkenden Kräften auch die in demjenigen regelmäßigen Rhythmus, der ihnen beiden gemeinsam eigen ist, im Kreislauf auftretenden Erscheinungen ihre Ursache verdanken[1]).

Es liegt nun nahe, daran zu denken, daß in den beobachteten Fällen das Ausbleiben von roten Blutkörperchen nicht nur eine ungleiche Verteilung im Blutserum darstellte, sondern daß tatsächlich ein augen-

[1]) Die Beobachtungen, daß beim Anhalten der Atmung die Erscheinung nicht auftrat, sind nicht gänzlich beweisend, da auch sonst mit ihrem Ausbleiben bei einem Vielfachen von 6 Pulsen gerechnet werden mußte.

blickliches vorübergehendes Leerlaufen des Gefäßes stattfände. Daß die Venen bei der Inspiration leerlaufen und zugleich kollabieren, ist ja von den Venen der oberen Thoraxapertur allgemein bekannt. Daß der negative inspiratorische Druck sich auch auf vom Herzen entfernte Körpervenen fortpflanzen kann, ist ebenfalls häufig beobachtet, wenn es hierbei allerdings zu einem rhythmischen Kollabieren der Venen gewöhnlich nicht kommt. Wenn sich die Aspirationswirkung bis in die Capillaren fortpflanzt, so wird sie dort zweifellos mit den durch die Herzkontraktionen entstehenden rhythmischen Schwankungen (Capillarpuls) aus dem arteriellen Kreislauf aufeinander treffen und diese Kräfte müssen sich je nach ihrer Phase addieren oder subtrahieren.

Ist nun das rhythmische Verschwinden der Blutsäule als rhythmisch eintretende Unterbrechung der Strömung unter Aneinanderlegen der Gefäßwände (negative Schlauchwelle, Abb. 1 c) zu denken oder als eine verschiedene Verteilung der Blutkörperchen im Gefäßrohr bis zu deren zeitweisem völligen Verschwinden? (Abb. 1 b). Diese Frage läßt sich, wenn wir nicht die Gefäßwand oder das Blutserum sichtbar zu machen vermögen, nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit beantworten. Einerseits besteht die Tatsache, daß bei obigen Beobachtungen gelegentlich die Capillaren bis zu 2 Sekunden unsichtbar blieben, andererseits ist eine Zunahme der Zwischenräume zwischen den Blutkörperchenhäufchen in der Richtung der Hauptlücke — wie geschildert — jedesmal wahrzunehmen (vgl. die Abb. 1 a—c). Es ist ja auch sehr möglich, daß eine gewisse Einengung des Gefäßrohrs im Sinne einer negativen Schlauchwelle gleichzeitig mit einer Blutkörperchenleere einhergeht. Am wenigsten wahrscheinlich ist meines Erachtens die Annahme eines stoßweisen Gefäßverschlusses durch Gefäßkrämpfe im präcapillaren Gebiet, da hierbei der Wiedereintritt der Blutsäule plötzlich in ganzer Breite des Gefäßrohrs eintreten müßte, wie dies bei der reaktiven Hyperämie beobachtet wird — auch sind uns Ursachen zu rhythmischen Gefäßkrämpfen im präcapillaren Plexus bisher völlig unbekannt. Völlig abzuweisen scheint mir die Annahme von rhythmischen Krämpfen in den Capillaren selbst, da eine solche aktiv auftauchende negative peristaltische Schlauchwelle das Blut vor sich her schieben, oder wenn sie hinter der Blutgeschwindigkeit zurückbleiben würde, dieses aufhalten müßte. In beiden Fällen wäre die Auflösung und Zuspitzung der Blutsäule am Beginn bzw. Schluß der Lücke nicht zu erklären.

Wir kommen also — sei es, daß es sich um völliges Leerlaufen, sei es, daß es sich nur um streckenweises Fehlen von Blutkörperchen handelt — zu dem Schluß, daß *diese durchschnittlich bei jedem sechsten oder zwölften Puls auftretende rhythmische Erscheinung einer durch die Atmung hervor-*



gerufenen weiteren Herabsetzung des normalen geringen Drucks im venösen System ihr Dasein verdankt.

Es ist einleuchtend, daß offene Capillaren einen gewissen Füllungszustand im wesentlichen zentralen Ursachen verdanken. Um der Frage näherzukommen, in wieweit und in welcher Weise periphere Ursachen diese Füllung mitbedingen, müssen wir zunächst noch einige Blicke auf das Verhältnis von Druck zu Gefäßwand der Capillaren überhaupt werfen. Als eine nachgiebige Rohrwand kann die Gefäßwand natürlich nicht umhin, dem inneren hydrodynamischen Druck nachzugeben. Der direkte Seitenwanddruck nimmt nach physikalischen Gesetzen mit zunehmender Durchströmungsgeschwindigkeit ab und kann bei großer Durchströmungsgeschwindigkeit sogar negativ werden, wodurch die Wände wie an einem weichwandigen Schlauch sich sogar aneinanderlegen können (vgl. die Beobachtungen 12 und 12a). — Umgekehrt gibt die Wand einem von innen stattfindenden Druck bis zu einer gewissen Grenze leicht nach. Dies ist der Fall bei der von anderen und mir in sehr zahlreichen Beobachtungen (13) festgestellten Erweiterung der Capillaren bei passiver Hyperämie; hier wirken die meßbare Drucksteigerung und Inhaltsvermehrung, die der Überfüllung der Venen entspricht, zusammen mit der Tatsache, daß bei der geringeren Strömung die Gefäßwände den vollen Seitenwanddruck auszuhalten haben; die Erweiterung der Nagelfalzcapillaren geht der Stärke der Stauungshyperämie parallel und erreicht bei Doppelstauung durch zwei Binden hintereinander (z. B. am Oberarm und am Finger) die höchsten Grade. — Bei allen Verbreiterungen oder Verschmälerungen des Strömungsbandes, welche sich über etwas längere Bezirke erstrecken, ist nicht ohne weiteres ersichtlich, ob die Wand dem Druck der strömenden Flüssigkeit nachgibt bzw. folgt oder ob dessen Strömungsbreite durch die Änderung des Gefäßdurchmessers gesetzt wird. Es lassen sich aber an einzelnen Stellen die Druckwirkungen des Inhalts auf die Wand und die Zurückwirkung der Wand auf den Inhalt und seine Einhegung in eine glattwandige Strombahn unmittelbar beobachten. Dies sind die bei stärker durchbluteten Capillaren (also besonders nach Heißluftbehandlung) häufig zu machenden Beobachtungen (14), daß eine Anhäufung von Blutkörperchen plötzlich aus der Strombahn gedrängt wird und die (unsichtbare) Gefäßwand ausbeult; die rasche Rückkehr dieser vorgewölbten Stelle in die Strombahn illustriert unmittelbar die Tätigkeit der contractilen oder elastisch gespannten Gefäßwand. — Die sonst so glattwandige Strombahn zeigt nun aber unter besonderen Umständen eine Bewegung des Randkonturs, die meines Erachtens nur schwerlich als Folge der dem Inhalt vom Herzen her mitgeteilten Strömungskräfte erscheinen kann. Ich machte hierüber wiederholt folgende Feststellung:



Beobachtung 15. Beobachtet man die Nagelfalzcapillaren von Patienten, welche monatelang Heißluftbehandlung eines Arms durchgemacht haben, nach kräftigem, mindestens halbstündigem Heizen, so gewahrt man den ganzen Randkontur der Capillare in unregelmäßiger, dem wilden Wühlen an der erregten Meeresoberfläche vergleichbarer Bewegung. Diese Bewegung ist der dem Puls synchronen positiven Schlauchwelle aufgesetzt und geht nicht nur in der Richtung des Blutstroms, sondern erscheint als ein regelloses Durcheinanderlaufen.

Diese wühlende Bewegung am Wandkontur kann meines Erachtens nur als eine durch den Reiz der Temperatur auf die Gefäßwand ausgelöste Eigenbewegung aufgefaßt werden. Auf die hinsichtlich der Wirkung von Temperaturreizen auf die Capillarwand angestellten Versuche werde ich später näher eingehen. Eine jede solche Bewegung der Gefäßwand muß aber, wenn sie nicht einseitig gegen die Strömung gerichtet ist, eine einmal vorhandene Strömung durch Erteilung kleinster pulsatorischer Anstöße fördern, ebenso wie bei der positiven Schlauchwelle die senkrecht zur Strombahn gerichteten Kräfte des elastischen Rohrs nur in der der Strömungsrichtung entsprechenden Komponente wirksam werden können (die ihr entgegengesetzten erlöschen im Experiment am Druck des Spritzenstempels, beim Lebenden im Druck der Herzkraft).

Unter den Verhältnissen normaler Durchströmung eines gesunden Organs scheint die Natur allerdings solcher peripher angreifender Eigenkräfte nicht zu bedürfen, wenigstens gewahren wir nichts, was mit Sicherheit auf eine Eigentätigkeit der Wand zur Beförderung des Blutstroms hinweist. Daß eine solche für gewöhnlich nicht beobachtet wird, könnte freilich der geringen Ausgiebigkeit oder der hohen Feinschlägigkeit dieser Bewegung zugeschrieben werden. Soweit Vorgänge, die als eine stark das Lumen verengende peristaltische Bewegung im Sinne einer negativen Schlauchwelle aufgefaßt werden können, zur Beobachtung kommen (vgl. oben Beobachtungen 12 und 12a), ist ihr Ursprung aus peripheren aktiven Vorgängen mehr als fraglich. Daß die peripheren Gebiete zur Deckung eines durch das zentrale Angebot allein nicht genügend gewährleisteten Notbedarfs sich eigener aktiver Hilfskräfte bedienen, liegt aber meines Erachtens durch die Erscheinungen lokaler Rötung und Entzündung am Tage und ist durch die Bierschen Experimente auch großenteils bereits dem Verständnisse nahegebracht. Ich will hier zu dem von Bier beigebrachten reichen Material nur zwei Vorgänge anführen, die sich beim Brandigwerden von oberflächlichen Regionen der klinischen Beobachtung darbieten.

Beobachtung 16. Ein langjähriger Diabetiker mit Arteriosklerose, seit 2 Jahren mit chronischer Nephritis, bekommt plötzlich Schmerzen in der großen Zehe. Die Zehe ist lebhaft gerötet, die Hautcapillaren zeigen hier allenthalben lebhafteste Durchblutung, keine Spur von Stauungserscheinungen oder gar Stase in den sichtbaren Blutgefäßen. Nach 2 Tagen bereits ein pfenniggroßer Nekrose-



herd am Ende der großen Zehe, der in wenigen Tagen zur Gangrän der 1. und 2. Zehe und des halben Fußes führt.

In diesem klinisch ja alltäglichen Falle findet bei einer Schädigung der Blutzufuhr, die rasch die Gangrän herbeiführt, zunächst scheinbar doch lebhafteste Blutversorgung statt.

Die andere Beobachtung betrifft eine Gewebsgangrän, die mit völligem Neuersatz des verlorengegangenen Gewebes endete.

Beobachtung 17. Ein Kriegsverletzter mit Unterbindung der Subclavia wegen Aneurysma und mit völliger Plexuslähmung bekommt trotz ständigen Freibleibens des Ellenbogens von jedem Verbandsdruck hier ein trophisches Geschwür, offenbar als Decubitalnekrose durch Druck des Olecranon auf die Haut. Es bildet sich rasch eine frisch aussehende Granulationswunde, welche bei völlig gleichbleibenden Bedingungen der zentralen Blutversorgung, der Lähmung und der örtlichen Verhältnisse am Ellenbogen zu raschem Ersatz des Defektes führt.

Hier stellte sich also an einer Stelle, die so schlecht mit Blut versorgt war, daß sie zugrunde ging, rasch ausreichende Blutversorgung in neugebildeten Gefäßen (Granulationsgewebe) und dann auch in dem dauernden Ersatzgewebe ein. — In beiden Fällen sehen wir also an einer peripheren Körperstelle, welche durch zentrale und örtliche Schädigungen in ihrer Blutversorgung höchste Not leidet, unabhängig von der zentralen Versorgung mächtige örtliche Vorgänge (Entzündung, Regeneration) tätig, um die örtliche Blutversorgung zu gewährleisten. Diese Vorgänge sind allerdings derartig komplexer Natur, daß ihre Zerlegung in biologische Einzelkomponenten und Zurückführung auf mechanische, thermische und chemische Ursachen zunächst aussichtslos erscheint. — Sehen wir in diesen Fällen die örtlichen Kräfte um Herbeiführung eines ernährenden Blutstroms bemüht, so sehen wir sie andererseits am Werke, das schlackenbeladene venöse Blut fortzutreiben. Bier erklärt durch aus diesem Grunde auftretende örtliche Spasmen das Auftreten der weißen Flecke bei starker, der sog. kalten Stauung; die unter gleichen Umständen auftretenden zinnoberroten Flecke läßt er in ihrer Ursache dahingestellt. Es läßt sich nun leicht erweisen — woran natürlich auch Bier niemals gezweifelt hat —, daß diese rostroten Flecke durch aus der Tiefe aufsteigendes, nach der Farbe zu urteilen, sauerstoffreicheres Blut hervorgerufen werden. Man braucht nämlich — Versuch 18 — die starkgestaute Hand nur zu schütteln, um sie sofort mit hellroten Flecken zu übersäen; hierbei wird also auf eine völlig richtungslose Kräfteeinwirkung hin das sauerstoffhaltigere Blut der Tiefe in die oberflächlichen Capillaren geschleudert, aus denen es das verbrauchte Stauungsblut in die schon strotzenden Venen drängt. Eine örtliche Druckdifferenz spielt natürlich hierbei eine Rolle, da der Druck an der gemeinsamen zuführenden Armarterie aber für die örtlichen Schwankungen nicht verantwortlich sein kann, muß ein örtlicher Unterdruck vorhanden sein; dieser kann, da der



Veneninhalt im gestauten Glied im ganzen mit der Länge der Stauung nur zunimmt, lediglich in einer örtlichen Gefäßwirkung gesucht werden; als solche ist die die weißen und gelben Flecken erzeugende krampfartige Kontraktion und die darauffolgende Dilatation anzusehen. Daß die höhere Lage eines Gliedabschnitts auch im gestauten Gebiet die Verdrängung venösen Blutes durch arterielles erleichtert, zeigt folgende Beobachtung (vgl. hierzu Abb. 2 u. 2a).

Versuch 14. Linker Arm in horizontaler Lage gestaut. Nach 3 Minuten rostrote Flecken an Handrücken und Fingern, die nach 5 Minuten wieder abklingen; zu dieser Zeit tritt ein pfenniggroßer rostroter Fleck auf dem Handrücken auf, zugleich werden die Fingernägel rostrot, und zwar am kleinen Finger, der stets am höchsten gehalten war, am meisten, am Daumen am wenigsten. — So folgt wechselndes Auftreten und Schwinden rostroter Flecke an verschiedenen Stellen des Handrückens. Nach 25 Minuten keine deutlichen hellroten Stellen mehr.

Machen sich arterielles und venöses Blut ein Capillargebiet streitig, so vertreibt schließlich das arterielle Blut das venöse.

Versuch 15. Schüttelt man an einem 25 Minuten stark gestauten Unterarm kräftig die Hand, so wird die vorher tiefblaue Hand von hellroten Stellen, die sehr rasch auftreten, geradezu übersät, während der Unterarm tiefblau bleibt. In die hierbei gedrückte Handgelenksgegend, die ganz blaß geworden ist, kehrt zunächst vom Unterarm her blauviolette Farbe zurück, bald wird diese aber von der Handseite aus ersetzt durch die gleiche helle Rötung, wie die Hand sie zeigt.

Derselbe Schüttelversuch führt nun im Falle einer Blutleere, d. h. einem Zustande schwacher venöser Blutfüllung in Venen und Capillaren bei abgesperrter arterieller Zufuhr zu einem anderen Ergebnis.

Versuch 16. Der Unterarm wird mit einer Gummibinde ausgewickelt und dann die Blutleerebinde angelegt; hierbei werden die freigebliebenen Fingerspitzen blauviolett. Nach Abnahme der Auswicklungsgummibinde zeigt sich auch ein Teil der Hohlhand blau. Diese Blaufärbung verschwindet bald, nicht aber die an den Fingerspitzen. Schüttelt man bei liegender Blutleerebinde die Hand, so blassen die Fingerspitzen allmählich ab, das nach dem Fortmassieren seines venösen Capillarinhalts blaßgewordene Daumenendglied bleibt blaß.

Wir sehen also, daß in der Hohlhand die Spontankontraktion das Blut aus den Capillaren treibt, daß dies an den Fingerspitzen nur durch Massieren oder Schütteln erreicht wird. Jedenfalls treibt das Schütteln das Blut jedesmal in der wünschenswerten Richtung, im Versuch 16 aus den Capillaren in die Venen, im Versuch 15 zugleich aus den Arterien in die Capillaren. Da eine vom Herzen abhängige Strömung im Versuch 16 völlig ausscheidet, im Versuch 15 jedenfalls nur eine geringe Bedeutung haben kann, sehen wir, daß auch ohne zentrale Förderung das Blut auf geringe äußere Anlässe hin, z. T. ohne solche unmittelbaren äußeren Anlässe, seinen Weg von den Arterien in die Capillaren, von den Capillaren in die Venen zurücklegt. Die Rolle, welche bei solcher Weiterbeförderung des Gefäßinhalts in bestimmter



Richtung der Sauerstoffgehalt des Blutes etwa spielen möchte, lasse ich hier, wo es sich um die mechanischen Ursachen handelt, welche auf die Füllungszustände der Capillaren einwirken, zunächst beiseite.

Nach diesen Beobachtungen können wir die Erscheinungen, welche die Hand beim Schüttelversuch an dem nicht in ihrem Kreislauf künst-



Abb. 2. Linke Hand unter starker (kalter) Stauung, 10 Minuten nach Anlegen der Binde. (Der Arm und die Hand werden in Herzhöhe und horizontal gehalten.) Blaufärbung mit rostroten Flecken, welche kommen und gehen.

lich beeinträchtigten Arm zeigt, besser deuten. Wir beobachten hierbei folgendes:

Versuch 17. Schüttelt man eine von beiden in gleicher Höhe gehaltene Hand im Sinne eines schlagenden Türflügels um die Handwurzel als Achse etwa $^1/_4$ Minute kräftig und so rasch als möglich hin und her, so gewahrt man folgendes: Unmittelbar nach dem Aufhören des Schüttelns (d. h. sobald die Beobachtung möglich ist) zeigt sich eine helle Rötung der Hand, besonders der Finger (hauptsächlich an den Fingerbeeren gut sichtbar). Diese ist mit einem lebhaften Wärme-

gefühl der Hand verbunden. Diese Rötung macht nun rasch einer deutlichen sich gleichmäßig über die ganze Hand verbreitenden Abblassung Platz, doch unterscheidet sich die Geschwindigkeit des Eintritts dieser Erblassung und ihre Intensität, je nachdem ob die Hände hoch über dem Kopfe, in Herzhöhe oder nahe dem Fußboden gehalten werden; im ersteren Falle tritt das Abblassen bei mir innerhalb



Abb. 2a. Rechte Hand in gleicher Haltung, ohne Stauung.

von 1—2 Sekunden ein und ist sehr stark, bei den tiefgehaltenen Händen findet das Abblassen erst nach 5 Sekunden statt und erreicht nur geringe Grade. In Herzhöhe gehalten zeigen die Hände ein Verhalten zwischen diesen beiden Grenzfällen. In allen Fällen ist das Abblassen mit dem Gefühle des Kribbelns in der Hand verbunden, welches bei tiefgehaltenen Händen auch dann gefühlt wird, wenn das Abblassen nur wenig deutlich für das Auge in Erscheinung tritt.

Diese Beobachtungen könnten, wenn man die Bewegung der Hand nicht als eine ungeordnete gelten lassen will, sondern als eine Bewegung um eine Achse, welche das Blut zentrifugal beschleunigt, so gedeutet werden, daß die Zentrifugalkraft die periphere Hyperämie bedingt. Die Abblassung könnte man als eine notwendige Folge der Hyperämie insofern darstellen, als die rasche Vermehrung des Blutes im peripheren Abschnitt eine Verminderung im vorhergehenden Abschnitt herbeiführen müßte, die sich dann in einer auf die vermehrte Füllung der Capillaren folgenden verminderten Füllung auswirken müßte.

Es wäre hierbei aber nicht einzusehen, weshalb die Entziehung des Blutes aus dem präcapillaren Gebiet, welche bei hoch- und tiefgehaltenen Händen in gleichem Maße stattfindet, wie Röte und Wärmegefühl lehren, in ersterem Falle ein stärkeres Leerlaufen bedingen sollte als im letzteren. Will man hierfür geltend machen, daß das schwächere Stromgefälle bei tiefgehaltenen Händen den Eintritt eines Zustandes geringerer Füllung verhindert, so wäre zu erklären, weshalb doch häufig auch bei tief gehaltenen Händen eine sehr erhebliche Abblassung eintritt. — Ist hiernach eine Eigenwirkung der Capillaren schon sehr wahrscheinlich, so wird sie durch den Versuch 16 ja bereits hinreichend erwiesen, denn die Abblassung der venöses Blut enthaltenden Fingerspitzen bei der Blutleere nach dem Schütteln der Hand kann weder durch eine Zentrifugalwirkung — denn sie ist bestenfalls zentripetal — noch durch eine andere Mengenverteilung im präcapillaren Gebiet — denn dieses ist fast leer und jedenfalls stromlos — erklärt werden, sie kann nur eine echte capillare Kontraktion sein.

Die Ursache der capillaren Kontraktion kann im Versuche 17 in der künstlichen Überfüllung der Capillaren durch das Schütteln gesucht werden; das nur fleckweise Eintreten von Capillarkontraktionen in der kalten Stauung (nach Bier) wie im Versuch 15 kann durch die erschwerten Abflußbedingungen bei überfülltem und abflußlosem Venensystem seine ausreichende Erklärung finden. Jedenfalls bietet der reichlichere Kohlensäuregehalt des capillaren Blutes keinen genügenden Grund, da im Versuch 17 die Kontraktion nach der hellroten Schüttelhyperämie, welche das venös gestaute Blut verdrängt hat, eintritt. Will man nun irgendwelche Nerveneinflüsse für die Kontraktion beim Schüttelversuch geltend machen — da ja bei dem unter Blutleere vorgenommenen Versuch 16 die venöse Beschaffenheit des Blutinhalts und seine Menge nicht erklären würden, warum die Capillarentleerung gerade beim Schütteln stattfindet —, so zeigt der Injektionsversuch 6, daß solche Capillarkontraktionen auch am vom Körper getrennten Gliede stattfinden. Eine zentrale Nerveneinwirkung ist also zu ihrem Eintritt nicht erforderlich. **Der die Kontraktion im Versuch 6 auslösende Reiz kann nur in der Wand-**



spannung durch die injizierte Flüssigkeit gefunden werden; kohlensäurehaltiges Blut ist zu ihrer Auslösung jedenfalls keine notwendige Bedingung.

Um solche Capillarkontraktionen bewirken zu können, ist allerdings wohl der intakte Apparat gesunder, in normal elastisches Gewebe eingelagerter Capillaren nötig. Man kann sich hiervon leicht durch folgende Beobachtung überzeugen.

Versuch 18. 38jährige Frau, Granulationsdefekt der Tibia nach Osteomyelitis — Stauung von 8 Minuten Dauer. Während derselben kehren weggedrückte Flecke ziemlich rasch wieder, stets von der Peripherie zum Zentrum, und je länger weggedrückt, desto langsamer. Am Fuße besteht zwischen narbiger Stelle und normaler Haut hierbei in der Geschwindigkeit kein Unterschied. Dagegen ist die Rückkehr in der dünnen Epithelschicht am Granulationsdefekt der Tibia eine fast momentane.

Wir sehen also, daß die beim venösen Überdruck der Stauung erzwungen eintretende Rückkehr venösen Blutes in die Capillaren im frischen Epithelrand, der des normalen Baues der Haut und Gefäße entbehrt, viel rascher erfolgt, als im übrigen Gewebe. Daß dies nicht im Bau des jungen Epithelgewebes mechanisch begründet ist, lehrt folgender

Versuch 18a. Nach 8 Minuten dauernder Blutleere bei der gleichen Pat. gute reaktive Hyperämie. Die Rückkehr hellroten Blutes in weggedrückte Flecke erfolgt im gesunden Gewebe ebenso rasch wie im jungen Epithelrand.

Dieser Unterschied in der Wiederfüllung durch Druck anämisch gemachter Stellen in beiden Versuchen kann meines Erachtens nur so erklärt werden, daß das normale Gewebe sauerstoffhaltigem Blute leichteren Zutritt in die Capillaren gestattet als sauerstoffarmem, während das Ersatzgewebe des jungen Epithelrandes keine Abwehrmaßnahme gegen das Eindringen venösen Blutes in seine Capillaren zu ergreifen vermag.

Eine analoge Beobachtung bietet folgender

Versuch 19. 46jährige Frau. Ulcus cruris varicosum. Unterschenkelstauung, nach 5 Minuten gut blau. Weggedrückte Flecke kehren im frischen Epithelrand etwa doppelt so rasch zurück als solche in ihrer näheren Umgebung, dreimal so rasch als solche an entfernteren Stellen. Nach Abnahme der Staubinde Abblassen des Unterschenkels, dann reaktive Hyperämie, besonders im zentralen Abschnitt des Gliedes, die in bezug auf Intensität der hellroten Färbung die an der Bindenstelle sofort eintretende bald eingeholt hat.

Wir beobachten hier zugleich die regelmäßige Erscheinung, daß im Gebiet, wo die stärker anämisierende Binde liegt, sofort reaktive Hyperämie eintritt, während im Gebiet der Stauung ein Erblassen vorhergeht. Dies zeigt, daß das Blut zwar in das anämische Gebiet sofort einschießt, daß es aber im gestauten Gebiet zunächst durch die Eigenkontraktion der das venöse Blut ausquetschenden Capillaren am Eintritt verhindert wird.



An dem beschriebenen Fall ließ sich auch die Geschwindigkeit der Rückkehr des Blutes an einer anämisch gemachten Stelle mit der der Ödemflüssigkeit vergleichen:

Versuch 19a. Im Falle 19 bestand Ödem am Fuß und auf der Tibia. Unter Stauungshyperämie bleibt eine eingedrückte Delle stehen, auch wenn das Blut längst an diese Stelle zurückgekehrt ist, — unter „Blutleere" kehrt das Blut im weggedrückten Fleck ebenso langsam zurück wie das Ödem.

Derselbe Fall zeigt noch die selbständige Verschiebung eines venösen Inhaltes.

Beobachtung 20. Nach Anlegung eines Saugballons wird eine Blutleere des Beins durchgeführt; bei Entfernung des Saugballons unter liegender Blutleere sieht man die livide Färbung sich besonders nach dem Ulcus cruris zu ausbreiten.

Hier wird also innerhalb eines von zentralen Druckkräften nicht beeinflußten Gebietes ein venöses Depot nicht gleichmäßig nach allen Richtungen durch den Gewebsdruck verteilt, es bewegt sich vielmehr vorwiegend in der Richtung eines chronischen Entzündungsherdes. — Ehe ich auf diese wohl nicht rein mechanisch, sondern auch gewebschemisch zu begründenden spontanen Bewegungen peripheren Blutes eingehe, möchte ich noch einiger Erscheinungen an den nur durch Gefäßkrämpfe und deren Lösung erklärbaren weißen und roten Flecken, wie sie bei stärkerer Stauung auftreten, gedenken.

Versuch 21. An einem gestauten Unterschenkel setzte ich 9 Minuten nach Anlegung der Staubinde einen Saugballon an verschiedene Stellen; die örtliche Stauung nimmt jedesmal nur in unbedeutendem Grade zu, nach Abnahme des Saugballons keine wesentliche Farbänderung. Auf Fingerdruck und besonders auf Reiben treten ziegelrote Flecke auf, die 2 Minuten und länger bestehen bleiben. Auch unter dem aufgesetzten Saugballon schwindet die ziegelrote Farbe nicht.

Wir sehen also, daß der Saugballon, der durch die Erzeugung rascher Stase im Unterdruckgebiet stets einen raschen und ausgiebigen Sauerstoffverlust (diesem ist die Blaufärbung im allgemeinen gleichzusetzen) erzeugt, den unter Eigenwirkung der Capillaren hereingezogenen arteriellen Blutstrom auch weiterhin an die Hautoberfläche treten läßt.

Diese Beobachtung gibt uns nun die Möglichkeit, die Kraft, mit der hier das arterielle Blut hereingezogen wird, abschätzend zu messen. Diese muß eine sehr erhebliche sein, denn die durch den Saugballon bewirkte starke Stase wird durch die reaktive Hyperämie nicht in gleichem Grade durchbrochen, wie hervorgeht aus dem folgenden

Versuch 22. Nach Aufsetzen einiger Saugballons und Erzeugung starker venöser Stauung an einer Extremität wird an dieser eine Blutleere angelegt. Nach 10 Minuten Abnahme der Binde; starke reaktive Hyperämie, die sich aber nur in geringem Grade auf die Randbezirke der unter den Saugballons befindlichen Gewebsteile erstreckt.

Die angeführten Beobachtungen zeigen, daß die Capillaren des Menschen einer vom Nervensystem unabhängigen

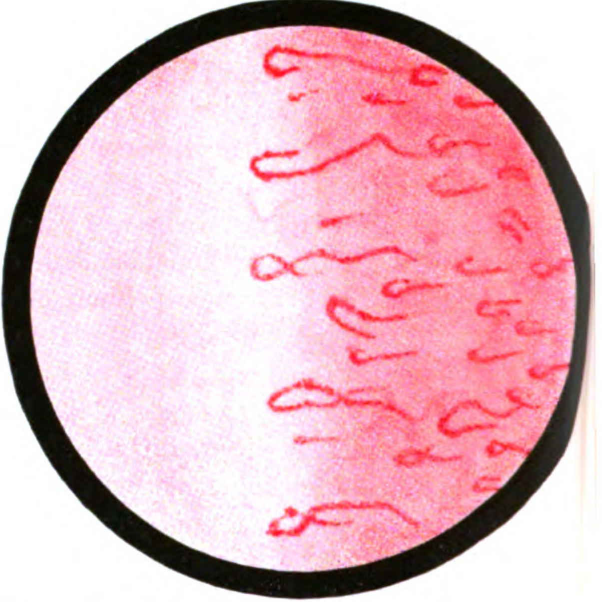


Kontraktion fähig sind und daß diese automatisch eintritt, wenn die Füllung der Capillaren ein gewisses Maß erreicht hat. Auf das Überschreiten einer gewissen Inhaltsfülle, die offenbar dem jedesmaligen Wandtonus entsprechend verschieden groß sein kann, erfolgt die Kontraktion in analoger Weise wie auf den bei Absperrung der Zufuhr eintretenden Inhaltsmangel die Dilatation. Daß eine Erschlaffung schon da ist, ehe die Blutwelle der reaktiven Hyperämie, welche durch ihren angeblich erhöhten Druck die Erzeugerin der Erweiterung ist, in die Capillaren eintritt, hat Bier für mich überzeugend in neuen, noch nicht veröffentlichten Versuchen dargetan. Diese Versuche zeigen, daß in Fällen, wo unter pathologischen Verhältnissen die reaktive Hyperämie bei Tieflagerung des Oberkörpers im erhobenen Bein nach Abnahme der Blutleere ausbleibt, sie dennoch eintreten kann, sobald der Oberkörper nachträglich zur Horizontalen erhoben wird. Dieses sehr rasche nachträgliche Eintreten der Hyperämie ist nur denkbar, wenn die Capillaren bereits bei Abnahme der Blutleere in einem zur Aufnahme eines entsprechenden Blutinhalts geeigneten Wandtonus der leichten Erschlaffung gewesen sind. Denn da sie sich nach Abnahme der Blutleere sofort in einem dem zentralen Überdruck entsprechenden Grade füllen mußten, so findet bei nachträglicher Horizontallagerung des Oberkörpers ja keineswegs erst jenes Aufreißen des sperrenden Wehres statt, das nach Katzenstein die reaktive Hyperämie verursachen soll, vielmehr erfolgt eine mäßige Druckzunahme, deren Wirkungen sich an dem andern in gleicher Weise behandelten, nur nicht blutleer gemachten Bein abschätzen und messen lassen. — Daß zur Erzeugung einer vom Nervensystem unabhängigen Capillarkontraktion auch andere mechanische Momente, als der durch den Inhalt hervorgerufene relative Überdruck, Veranlassung geben können, ist anzunehmen; doch bedarf es noch weiterer Versuche in dieser Richtung. Jedenfalls ist die im lebenden Organismus vom linken Herzen hervorgerufene und auch durch die inspiratorische Saugkraft nicht oder höchstens ganz vorübergehend (vgl. Beobachtung 12 und 12a) bis zum Unterdruck oder Drucklosigkeit in den Capillaren ausgeglichene Inhaltsfülle als der adäquate Reiz für normale Capillarkontraktionen anzusehen. Diese leichte Gefäßüberfüllung ist also der wichtigste periphere mechanische Faktor.

Die vom Nervensystem unabhängige Capillarkontraktion kann nun aber nicht nur durch mechanische Ursachen erzeugt werden, vielmehr spielen thermische und biologisch-chemische Einwirkungen auf die Gefäßwand zweifellos ebenfalls eine gewaltige Rolle. Über meine in







Haut am Nagelfalz des 4. Fingers.

Abb. 3. Unbeeinflußt. Capillarschlingen mit schmälerem arteriellem und breiterem, meist auch längerem, venösem Schenkel, in Reihenstellung; kontinuierliche Strömung.

Abb. 4. Leichte Stauung. Deutlicheres Hervortreten der Schlingen, Verbreiterung hauptsächlich des venösen Schenkels; körnige Strömung.





Haut an der Volarseite der Handwurzel.

Abb. 5. Unbeeinflußt. Relief der Hautleisten; vereinzelte, mehr oder minder kommaförmige Köpfe von Capillarschlingen.

Abb. 6. Mittlere Stauung. Hervortreten zahlreicher, meist kommaförmiger Schlingenköpfe mit verbreitertem Lumen; intensivere Rötung des Untergrundes.



dieser Richtung angestellten Versuche werde ich in einer weiteren Mitteilung berichten. — —

Von dem Capillarmikroskop hatten viele erwartet, daß in überraschenden Bildern von Eigenbewegungen der Capillaren über die Tätigkeit dieses ausgedehntesten Teiles der Gefäßstrombahn Aufschluß gegeben werden würde. Diese Hoffnung hat sich nicht erfüllt. Der unbefangene Beobachter gewahrt in den meisten Fällen gerade an gutdurchströmten Capillaren überhaupt keine Bewegung (Abb. 3, 4 und 5, 6), an der langsam durchströmten nur die „körnige“ Strömung der Blutkörperchenhäufchen (Abb. 4) und ist, wenn ihm demonstriert wird, wie die vorhandene Bewegung des normal strömenden Blutes durch ihre Geschwindigkeit für das Auge nicht in die Erscheinung tritt, von dem passiven Verhalten der Capillaren überrascht und enttäuscht. Dennoch wird meines Erachtens aus der genauen Beobachtung der Füllungszustände, Strömungsunterschiede und Veränderungen am bisher nur aus dem Inhalt zu erschließenden Wandkontur allmählich eine Bewegungsphysiologie der Capillaren erwachsen. Leider sind die in die Augen fallendsten Bewegungen und Strömungsverhältnisse gerade die vom Herzen mitgeteilten, während die auf Eigenbewegungen der Capillaren zurückzuführenden nur als leichte Modifikationen jener Grundtypen der Capillarbewegungen angetroffen werden. Den charakteristischsten Typ einer Bewegung an den Capillaren, allerdings einer mitgeteilten Bewegung, stellt die pulsatorische positive Schlauchwelle dar, welche ich wegen der Schönheit ihrer Erscheinung für den mit diesen Untersuchungen weniger Vertrauten hier kurz zum Schlusse in einigen Beobachtungen schildern will.

Daß der als pulsatorische Schlauchwelle auftretende, sich rhythmisch wiederholende höhere Druck die Wand der Capillaren wie der Arterien vorübergehend ausweitet, ist ja eine schon vor den Untersuchungen mit dem Capillarmikroskop bekanntgewesene Erscheinung (Capillarpuls). Wurde sie früher als für Aorteninsuffizienz pathognomonisch angesehen, so hat man sich später überzeugt, daß sie auch beim Gesunden meist makroskopisch andeutungsweise festzustellen ist. Weniger wurde diese Erscheinung bei Entzündungen beachtet, obwohl sie z. B. bei Panaritien und Paronychien, besonders im Beginn dieser Erkrankungen, stets sehr schön in die Erscheinung tritt. In solchen Fällen zeigen sich sehr deutlich folgende Bewegungsformen an den Capillaren, die ich in gleicher Weise bei starker Heißluftbehandlung des normalen Armes erzielte.

Beobachtung 23, Versuch 24. Die pulsatorische Welle zeigt sich am **Nagelfalz als rasch über** das im übrigen von parallelen Grenzen eingefaßte rote **Band des Blutstroms** (Abb. 7a und b) vom arteriellen zum venösen Schenkel **hinlaufende positive** Schlauchwelle; diese ist meist nicht an allen sichtbaren



Capillaren gleich deutlich ausgeprägt, doch tritt sie stets in den verschiedenen Capillaren gleichzeitig und dem Puls synchron auf. In manchen Fällen erfährt die gesamte Capillarschlinge durch den Pulsstoß eine Mitbewegung derart, daß sie sich am Schlingenkopf um ihre Längsachse dreht (Abb. 8 a und b), sich also sozusagen „aufbäumt", ferner ist eine regelmäßige Erscheinung eine Verlängerung der gesamten Capillare etwas über den normalen Endpunkt des Schlingenkopfes hinaus im Augenblick, wo die Pulswelle daselbst anschlägt. — An der Handwurzel wie an der sonstigen Haut erscheint der Capillarpuls als eine in ihrer Richtung deutliche züngelnde oder flatternde Bewegung des kommaförmigen Strichelchens, als das sich der Schlingenkopf darstellt.

Als ein gewaltiger Pulsstoß ist ja gewissermaßen die Rückkehr des Blutes nach Lösung der Blutleere-Binde zu betrachten. Über diesen

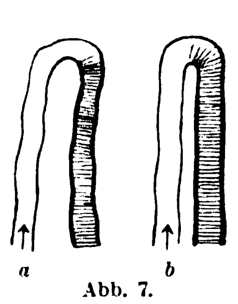


Abb. 7.
a) Schlinge bei mittlerem Wundtonus (leichte Wellung des Randkonturs) normale Schlinge.
b) Schlinge bei stärkerem Wundtonus, gestraffte Schlinge.

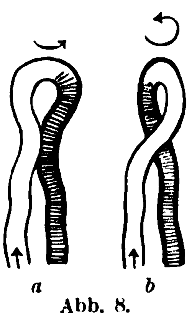


Abb. 8.
a) Gedrehte Schlinge.
b) Herumgeworfene Schlinge.

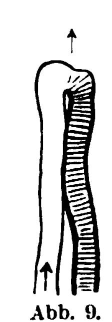


Abb. 9.
Verlängerte Schlinge.

sehr interessanten ersten Augenblick der reaktiven Hyperämie machte ich sehr häufig folgende Beobachtung:

Versuch 25. Im Augenblick der Lösung der Blutleere-Binde tauchen die vorher nur spärlich durch die verstreuten Blutkörperchengruppen sichtbaren oder auch gänzlich unsichtbaren Capillaren so rasch als rote prall gefüllte Schlingen auf, daß die Verfolgung des Vorgangs mit dem Auge nur schwer gelingt. Sehr charakteristisch ist stets, daß die Schlingenköpfe im Moment der Füllung weit über ihren normalen Lagerungsplatz hinausgestoßen werden, so daß sich die gesamte sichtbare Capillarschlinge in diesem Augenblick um etwa 10% ihrer sichtbaren Länge ausdehnt (Abb. 9). Auch hierbei wird ein drehendes Herumwerfen der Schlingenköpfe nicht selten beobachtet.

Diese Beobachtungen zeigen, mit welcher Gewalt sich der Druckunterschied zwischen dem Gefäßabschnitt vor der Blutleere-Binde und den Endcapillaren ausgleicht. Sie zeigen aber nicht, daß dieser Druckunterschied die alleinwirkende Ursache der reaktiven Hyperämie ist.

Beitrag zur Indikation und Wirkungsweise von Schilddrüsenoperationen.

Von
Prof. Dr. **H. Grauert**, Berlin.

(Eingegangen am 31. Juli 1921.)

In folgenden Zeilen beabsichtige ich nicht, über Kropfoperationen im allgemeinen zu sprechen, sondern ich möchte einige Erfahrungen niederlegen, die ich an etwa 50 operierten Fällen gewonnen habe.

Die Indikation zur Operation, sofern sie nicht den gewöhnlichen Kropf betrifft, gibt meistens der Basedow.

Es ist bekannt, daß beim Basedow die abortiven Formen häufig sind, und daß gerade sie es sind, die uns die Erkenntnis dessen, was vorliegt, nicht unwesentlich erschweren. So habe ich Fall Kr. beobachtet, wo jahrelang nichts weiter vorhanden war als schwere und häufige Migräne und anfallsweise Arrhythmien des Herzens, welche der Deutung unzugänglich schienen.

In diesem Falle kam am 8. III. 1914, dem Geburtstage der Schwester, ein Anfall von Diarrhöe, Pulsbeschleunigung, Schweißausbruch und Angst — also ein Basedowanfall zum Durchbruch. Und erst seit diesem Termin konnte eine Anschwellung der Schilddrüse wahrgenommen werden.

Zunächst ist es kein Zufall, daß der Anfall an dem Geburtstage der Schwester kam, und ebensowenig, daß eine weitere kolossale Verschlimmerung an die 10jährige Wiederkehr des Todestages ihres Vaters, am 13. VIII. 1914, anknüpft. Können wir doch seit den Forschungen von W. Fließ an den Tatsachen, daß ein auch zeitlicher Zusammenhang des lebendigen Geschehens bei Blutsverwandten besteht, daß die jährliche Wiederkehr von Todes- und Geburtstagen der nächsten Familienangehörigen Veränderungen an unserem Körper herbeiführt, nicht mehr achtlos vorübergehen (vgl. Wilhelm Fließ „Das Jahr im Lebendigen", Jena 1918).

Ich erwähne die Forschungen von W. Fließ, die bislang in der Medizin nicht genug Würdigung gefunden haben, in dieser Festschrift um so freier, weil Bier seine Schüler stets auf eine freie, wissenschaftliche Meinung und Forschung verpflichtete und in seinem eigenen Werdegang frei von engherziger Dogmatik war.

Weiterhin nun hat die am 21. VIII. ausgeführte Kropfoperation in ihrem endlichen Erfolge gezeigt, daß wirklich jene Teilbeschwerden



— Migräne, Arrhythmie — auf den Basedowkomplex zurückzuführen waren, denn sie sind schließlich völlig geschwunden, allerdings nicht sofort. Am 13. X. 1914, dem Geburtstage der ältesten Tochter der Kranken, traten mit den Menses noch einmal die Herzbeschwerden auf, und am 12. XII. 1915, dem Todestage ihrer Mutter, war ein Rezidiv des ganzen Basedowkomplexes anfallsweise vorhanden. Dann allerdings sistierten die Beschwerden ganz.

Dieser Fall ist lehrreich für die Indikationsstellung zur Operation.

Wir müssen uns nachträglich sagen, daß die Operation eigentlich schon in jenem Stadium berechtigt gewesen wäre, wo nur Migräne und Arrythmien vorhanden waren, obwohl von einer Vergrößerung der Thyreoidea damals keine Rede sein konnte, denn sie war nicht geschwollen. Trotzdem hätte man ihre Funktion schon zu jener Zeit als gestört annehmen müssen, sofern wir überhaupt voraussetzen, daß zum Basedow eine Störung in der Funktion der Thyreoidea gehört. Wir sollen die Lehre ziehen, gerade in den Fällen, die wohl Basedow sein könnten, wo aber noch keine deutlichen Erscheinungen entwickelt sind, nach weiteren, wenn auch nur vereinzelten Basedowsymptomen zu forschen, z. B. nach erratischen Diarrhöen, die uns deshalb leicht entgehen, weil sie meist auf banale Ursachen zurückgeführt werden. Sobald dann noch eins der anderen klassischen Symptome hinzutritt, wird die Diagnose völlig gesichert.

Betreffs der frühen Indikationsstellung zur Operation möchte ich noch auf einen anderen Fall hinweisen.

Fräulein St., 24 Jahre alt, linke Schilddrüse seit dem 17. Jahr geschwollen (die Mutter hat Kropf). Seit zwei Jahren bestehen Herzanfälle, Angstzustände, große Schwäche. Die Zustände hören plötzlich anfangs 1915 auf, und es besteht im ganzen Jahr bis zum Herbst ein Zustand von Überwohlsein.

Solche Zustände von Euphorie sind immer verdächtig; denn es handelt sich hier nicht um Heilung, wie sie allenfalls beim Zurückgehen der Schilddrüsenschwellung angenommen werden könnte. Aber auch dann würden sie verdächtig bleiben, weil es sich nicht um normales Befinden, wie es der Gesundheit entspricht, handelt, sondern um eine ausgesprochene Euphorie, die immer ein Vorstadium einer beträchtlichen Verschlechterung ist. So trat auch hier in der Nacht vom 2.—3. September ganz unvermutet ein Anfall von kolossalem Herzklopfen ein, und am nächsten Morgen zeigte sich, daß die Schilddrüse nicht unbeträchtlich an Größe zugenommen hatte. Der Zustand blieb schlecht, so daß am 6. I. 1916 die Operation vorgenommen werden mußte. Es trat danach zunächst eine Besserung ein, die allerdings am 14. II. durch einen neuen schweren Herzanfall unterbrochen wurde. Nach diesem Anfall machte die Genesung schnelle Fortschritte und wurde definitiv.

In diesem Fall wäre es gewiß zweckmäßig gewesen, während der

Euphorie zu operieren, denn dann wäre man der Verschlechterung zuvorgekommen — und das ist doch schließlich unsere ärztliche Aufgabe. Freilich wird man in praxi euphorische Menschen schwer zur Operation bestimmen können.

Schon aus diesen Fällen ergibt sich eine zweite Lehre, die nicht die Indikation, sondern die Wirkungsweise der Operation betrifft.

Man kann nämlich nicht immer sagen, daß die quantitative Ausschaltung eines Schilddrüsenstückes und die dadurch verminderte Inkretmenge die Besserung herbeiführt, denn dann hätte die Besserung bald nach der Operation eintreten müssen. Das tat sie nicht, denn es kamen noch neue Anfälle, ehe die Heilung definitiv wurde. Dieser Umstand legt die Deutung nahe, daß durch die Operation eine Einwirkung auf die anderen endokrinen Drüsen ausgeübt wird, die bekanntlich untereinander funktionell zusammenhängen, und daß dadurch erst der Basedowkomplex schwindet. Es ist dies um so wahrscheinlicher, als als man ja auch umgekehrt nicht imstande ist, durch Fütterung von Schilddrüsensubstanz Basedow hervorzurufen; es gelingt dabei nicht Schweiß, Diarrhöen, Haarausfall, Zittern, Exophthalmus zu erzeugen, es kommt lediglich Herzbeschleunigung zustande.

Wie sehr der Basedowkomplex nicht auf Schilddrüsenvergrößerung allein zurückzuführen ist, zeigen ja nicht bloß die Fälle von Basedow ohne Kropf.

Ich habe einen anderen Fall beobachtet, wo eine Schwester nur den Kropf und die Herzbeschwerden, die andere Schwester den Exophthalmus, die Angst und die Kopfschmerzen hatte und dazu noch die progressive Schwerhörigkeit, wie sie in Schilddrüsenfamilien vorkommt. Hier war also der Gesamtbasedowkomplex auf zwei Individuen verteilt. Die eine wurde Kropfoperiert und verlor die Herzbeschwerden, die andere wurde mit Hypophysis Vorderlappentabletten behandelt und verlor die Kopfschmerzen, der Exophtalmus wurde geringer, die Angst schwand und die sonst progressive Schwerhörigkeit blieb stationär. Hier ist ersichtlich, daß mindestens eine endokrine Drüse, die Hypophyse, mit gestört war, wenn auch nicht bei demselben Individuum. Wir müssen uns aber gewöhnen, wenn wir die Erscheinungen des Lebens verstehen wollen, die blutsverwandten Familien als ein Ganzes zu betrachten, um zu wissen, daß von einem bestimmten Konstitutionstyp einem Familienglied ein Stück, dem anderen ein anderes ergänzendes zugeteilt wird. Diese beiden Stücke bilden zusammen erst den ganzen Komplex, wie das ebenfalls zuerst W. Fliess gelehrt hat[1]). Der gewöhnliche Fall im Erbgang ist ja der, daß ein Familien-

[1]) Fließ, W., Zur Diagnose der Hypophysenschwäche. Med. Klinik 1920, Nr. 30.



mitglied z. B. den Typ erhält, der im allgemeinen auf ein Zuwenig an Schilddrüse zurückgeführt wird, den man in seiner pathologischen Endauswirkung als Myxödem bezeichnet. Wir aber wollen uns entsprechend der täglichen Beobachtung diesen Namen nicht für das Krankheitsbild reservieren, sondern für den Konstitutionstyp, der die einzelnen Eigenschaften des Myxödems mehr oder weniger angedeutet repräsentiert, bzw. in solchen Verdünnungen enthält, die ins Normale abklingen. Die Menschen mit feiner, seidiger, trockener Haut, die leicht frieren und wenig oder gar nicht schwitzen, mit Neigung zur Korpulenz und Obstipation, die frühzeitig ergrauen und trotzdem frische Farben haben, gehören hierher.

Das Komplement zu diesem Typus ist der Basedow, der zum Myxödem in einem mindestens symptomatischen Gegensatz steht.

Hier der hagere, dort der dicke Typ; hier die Diarrhöe, dort die Obstipation; hier die Schweiße, dort die trockne Haut; hier das Hitzegefühl, dort die Kühle, hier die Pulsbeschleunigung, dort die Bradykardie; hier die starken Menses, dort die Ameno- bzw. Oligomenorrhöe; hier die Hast, Aufgeregtheit und Angst, dort das Phlegma . . . , um nur die wesentlichen Punkte zu kennzeichnen.

Nun ist es durchaus nicht immer notwendig, daß diese gegensätzlichen Typen auf zwei blutsverwandte Individuen verteilt sind. Sie können auch in einem Menschen vereinigt sein. Wenigstens haben mich das einige Fälle gelehrt, die ich beobachtet und operiert habe, von denen ich die beiden folgenden anführe:

Frau E. C. ist von ausgesprochenem Myxödemtyp, sehr korpulent, hat schweißlose, kalte Haut, friert leicht (die Mutter war vom selben Typ und starb an Diabetes). Nach der zweiten Schwangerschaft wurde die sonst ruhige Frau sehr aufgeregt und litt an Angstzuständen, die sich immer häufiger wiederholten. Die Aufregungen nahmen schließlich einen beängstigenden Grad an und zerrütteten das Familienleben. Allmählich machte sich eine Vergrößerung der Schilddrüse bemerkbar, uud ein leichter Exophthalmus trat hervor.

Nun war es klar, daß bei dieser ursprünglich myxomatösen Pat. ein Basedow entstanden war. Die Operation beseitigte die Basedowstörungen völlig, die Pat. verlor ihre Angst, und die Erregung wich einer erfreulichen Ruhe. Der Exophthalmus ging bis auf Spuren zurück.

Ein ganz ähnliches Bild bot ein anderer Fall.

Frau G., eine untersetzte, korpulente Frau, steril verheiratet, mit ausgesprochenem Myxödemtyp, erkrankte plötzlich mit Durchfällen, Herzklopfen und furchtbaren Angstzuständen. Allmählich entwickelte sich ein großer Kropf und Glotzaugen. Die früher als Frau eines Fleischermeisters sehr tätige Frau wurde gänzlich arbeitsunfähig. Bei ihrer Aufnahme war der Puls nicht zählbar, schätzungsweise 160, in dem feisten Gesicht flackerten unruhig und todesängstlich die Augen. Die Operation änderte schlagartig das Krankheitsbild. Am Tage nach der Operation konnte man 88 Pulse zählen, die Pat. wurde ruhig, verlor die Angst, und auch der Exophthalmus trat zurück und verlor sich später gänzlich. Nach 6 Wochen



und 3 Monaten trat je ein kleiner kurzer Anfall mit Basedowcharakter auf, seitdem ist Pat. gesund und versieht wieder voll ihre schwere Tätigkeit hinter dem Ladentisch.

Aus diesen beiden Fällen geht hervor, daß die beiden Konstitutionstypen auch in einem Individuum vereint sein können, sie brauchen nicht von vornherein zusammen aufzutreten, aber der eine Typ hindert nicht, daß wenigstens die Anlage zum anderen Typ vorhanden ist und durch Zeit und Umstände zur vollen Entfaltung gebracht wird, z. B. ist ja bekannt, daß die Schwangerschaft die Schilddrüse beeinflußt und auch die Hypophyse zur Hypertrophie bringt. Wie kompliziert die Mischung dieser beiden Typen sein kann, hat mir der folgende Fall gezeigt:

Das 19jährige Fräulein B., exquisit myxömatöser Typ, hatte seit ihrem 15. Jahre Basedow. Sie wurde von Bessel-Hagen operiert, aber es blieben Herzklopfen, Zittern, Schweiße, Diarrhöen, leichte Erregbarkeit und Exophthalmus bestehen. Nur die Menses waren in diesem Fall von vornherein schwach. Die notwendig gewordene 2. Operation, die ich am 17. XI. 1916 ausführte, beseitigte im wesentlichen die Basedowsymptome. Nur der Exophthalmus wurde größer, und das Gewicht nahm nicht ab, sondern in 2 Monaten um 13 Pfund zu. Außerdem trat Amenorrhöe ein. Das zunehmende Gewicht legte mir den Gedanken nahe, es könnte etwas zuviel Schilddrüse fortgenommen sein, und so versuchte ich durch Zufütterung von Schilddrüsentabletten den Zustand zu beeinflussen. Dabei zeigte sich, daß das Gewicht allerdings von dieser Zeit an stationär blieb, daß die Amenorrhöe wich und der nach der Operation größer gewordne Exophthalmus zurückging.

Die Erfahrung hat nun gelehrt, daß Basedow im allgemeinen durch Schilddrüsengabe ungünstig beeinflußt wird. Hier muß also eine Typenmischung vorgelegen haben, deren postoperativer Rest im wesentlichen dem Myxödemtypus angehört hat, wobei freilich problematisch bleibt, warum auch der Exophthalmus sich auf Schilddrüsengabe verringerte. Jedenfalls gibt uns dieser Verlauf einen Fingerzeig, wie solche Fälle zu beurteilen sind, die nach der Operation in ihren Symptomen nicht eindeutig und im Erfolge unbefriedigend waren.

Während sich die übrigen von den 50 Fällen zwanglos der einen oder anderen erwähnten Form einreihen, bleibt ein Fall übrig, welcher besonders durch eine Mischung von Basedow und Schizophrenie interessant ist.

Frau v. M., Typus myxoedematosus, erkrankte nach der 2. Entbindung September 1914 an Basedowsymptomen, Diarrhöen, profusen Schweißen, Angstzuständen, abnormer Erregbarkeit und Vergrößerung der Thyreoidea, besonders des Mittellappens, welcher sich innerhalb von 2 Monaten in eine Cyste umwandelte. Da die Operation zunächst verweigert wurde, entleerte ich die Cyste zweimal durch Punktion, worauf die Pat. sich vorübergehend etwas besser fühlte. Im Februar 1915 (zur Zeit des Ablebens ihrer Mutter an Carcinom der Nebenniere) trat eine akute Verschlimmerung der Angst- und Aufregungszustände mit maniakalischem Charakter auf, so daß die Überführung in eine geschlossene Anstalt notwendig wurde. Die Nervenärzte hielten den Zustand für eine Schizophrenie. (Ein Bruder litt ebenfalls an Schizophrenie, endete mit Suicid.)





In der Überlegung, daß dieser schwere Verschlimmerungszustand zeitlich mit der Entwickelung der Struma zusammenfiel und die Behandlung in der Anstalt wenig oder gar nichts nützte, entschloß ich mich zur Strumektomie, die ich im Mai 1915 ausführte. Der Erfolg war ein solcher, daß nicht nur der gesamte Basedowkomplex schwand, sondern die vorher von ihren Verwandten als vollkommen „verrückt" aufgegebene Pat. wieder ganz normal wurde, sich in den schwierigen seelischen Lagen, in die sie durch persönliche Verhältnisse geriet, vortrefflich zurechtfand und nunmehr seit einigen Jahren mit der Leitung eines Nervensanatoriums betraut ist.

Ist nun die Wirkung der Operation auf den Geisteszustand eine zufällige — oder kausale?

Wofern wir uns die Diagnose des „jugendlichen Irreseins" zu eigen machen, so ist es bei dieser Erkrankung schon sehr bemerkenswert, daß überhaupt eine Heilung eingetreten ist, da die Prognose gewöhnlich als sehr schlecht betrachtet wird. Außerdem ist man auch auf neurologischer Seite der Meinung, daß es sich bei dieser Erkrankung um eine Störung im endokrinen System handelt, die freilich zur Zeit noch nicht genau definiert werden kann. Wenn also unsere Annahme zu Recht besteht, daß bei der Kropfexstirpation eine Änderung in diesem Drüsensystem hervorgerufen wird, so kann man eine ätiologische Beziehung der Kropfentfernung und der Heilung nicht von der Hand weisen. Es müßte demnach eine „Ausbalancierung" im endokrinen System durch die Kropfentfernung herbeigeführt sein.

Gegen den Einwand, daß Kropf und Schizophrenie durchaus nicht häufig zusammen gehen, möchte ich doch aus meiner Erfahrung mitteilen, daß ich wiederholt Schizophreniker aus Myxödemfamilien stammend gesehen habe, und daß mir ein Fall im Gedächtnis ist, wo genau zu der Zeit der schizophrenischen Erkrankung des Sohnes beim Vater sich ein Kropf entwickelte, der zur Operation kam. Auch hier werden wir auf den Zusammenhang der Familiensubstanz rekurrieren müssen, wenn wir uns eine tiefere Einsicht nicht verbauen wollen. Es ist bei diesem Fall noch besonders hervorzuheben, daß bei gleichzeitiger abnormer Vergrößerung beider Seitenlappen der mittlere Lappen der Thyreoidea besonders stark hypertrophisch war. Nach meiner Beobachtung ist bei jugendlichen Strumen meist der mittlere Lappen vergrößert. Es bleibt aber noch zu erforschen, ob eine symptomatologische Differenz besteht, die uns auch klinisch die Hypertrophie der Seitenlappen von der des Mittellappens unterscheiden lehrt.

Ich hoffe, gezeigt zu haben, daß gerade die Schilddrüsenleiden uns Chirurgen neue Gesichtspunkte bieten, deren Berücksichtigung uns die Operationsindikation weiter ziehen läßt, und die uns befähigen, ein tieferes Verständnis für die Art und Weise zu gewinnen, in der die heilende Wirkung des Eingriffs zustande kommt.



Zur Behandlung der Tetania parathyreopriva.

Von

Prof. A. Eiselsberg.

(Aus der I. chirurgischen Klinik der Universität Wien.)

(Eingegangen am 19. August 1921.)

Obwohl ich, wie jeder Chirurg, in allen Fällen von Kropfoperation an die Schonung der Epithelkörper denke und auf diesem Gebiete über eine ziemlich reiche Erfahrung verfüge, beobachtete ich zum Anfange dieses Sommersemesters in der Privatpraxis eine schwere akute Tetanie im Anschlusse an eine Kropfoperation. Sie setzte nach 36 Stunden ein und führte zu schmerzhaften, intensiven Krämpfen der Hände und Füße, schließlich zu beunruhigenden Zwerchfellkrämpfen. Nach einer intravenösen Injektion einer Tube Afenil und hohen Gaben von Calcium lacticum bis 30 g pro die, nebst Parathyreoidintabletten dreimal täglich 3 Stück, verschwanden die Symptome erfreulicherweise innerhalb weniger Tage. Der letzte Bericht der Patientin, welche inzwischen längst das Sanatorium verlassen hat, lautet günstig.

Dabei hatte ich auf der einen Seite entsprechend dem unteren, auf der anderen Seite am oberen Pole je ein so großes Stück Kropfgewebe zurückgelassen, daß mein Assistent es für notwendig hielt, mich aufmerksam zu machen, daß nach seiner Meinung zu wenig Kropfgewebe entfernt wäre.

Dieser Tetaniefall beunruhigte mich nicht wenig und veranlaßte mich dazu, mein Kropfmaterial der letzten 20 Jahre auf die postoperative Tetanie durchzusehen.

An der Billrothschen Klinik wurde bekanntlich zuerst die Tetanie im Anschlusse an Kropfoperationen beobachtet und durch N. Weiss[1]) beschrieben. Ich kann wohl auf die diesbezügliche Publikation verweisen, sowie auch auf die von mir seinerzeit mitgeteilten Beobachtungen über Tetanie im Anschlusse an Kropfoperationen[2]). In diesen

[1]) Weiss, N., Über Tetanie. Volkmanns Sammlung klin. Vorträge 189.

[2]) v. Eiselsberg, Über Tetanie im Anschluß an Kropfoperationen. Wien 1890, Alfred Hölder; Weitere Beiträge zur Lehre von den Folgezuständen nach Kropfoperationen. Festschrift, gewidmet Theodor Billroth. Ferd. Enke, Stuttgart 1892; Über Vorkommen und Behandlung der Tetania parathyreopriva beim Menschen. Ferd. Enke, Stuttgart 1909; Zur Frage der dauernden Einheilung verpflanzter Schilddrüse und Nebenschilddrüse, zugleich ein Beitrag zur postoperativen Tetania parathyreopriva. Arch. f. klin. Chirurgie. **106**, 1.



Arbeiten behandelte ich ausführlich die ganze Frage unter Herbeiziehung aller bis dahin an der Billrothschen Klinik beobachteten Fälle.

Von den Billrothschen Tetaniefällen möchte ich hier zwei des näheren anführen, weil bei ihnen später in meiner Klinik Epithelkörpertransplantationen erfolgten.

1. Aloisia Z., später verehelichte St., 17 Jahre alt, wurde wegen Atembeschwerden im Jahre 1882 durch Billroth strumektomiert (Totalexstirpation). 3 Tage nach der Operation heftige Tetanie, die durch 2 Jahre anhielt und dann sistierte.

10 Jahre nach der Operation, im Jahre 1892, nach einer Entbindung neuerliches Aufflackern der Krämpfe, die von da an nur nach Anstrengung und Aufregung beobachtet wurden.

Im Jahre 1907, 25 Jahre nach der Operation, heftige Tetanie, so daß Pat. an meine Klinik zur Organtransplantation aufgenommen wurde. Am 16. Februar 1907 wurde, da Epithelkörperchen nicht zur Verfügung standen, anläßlich der Exstirpation einer Struma je ein normales Stück Schilddrüse von einer sonst gesunden Pat. in die Bauchhöhle und zwischen die Bauchdecken verpflanzt. Es erfolgte reaktionslose Wundheilung, doch trat keine nennenswerte Besserung der Tetanie ein. Es war dies auch kaum zu erwarten.

Im Mai 1907 fand sich Gelegenheit zur Einpflanzung eines Epithelkörperchens gelegentlich einer Strumaexstirpation. Die Spenderin (wegen einer Struma cystica operiert) blieb nach der Operation von jeder Ausfallserscheinung frei.

Bei der Pat. erfolgte die Einheilung des Epithelkörperchens ohne Reaktion und hatte sofort einen auffallenden Erfolg insofern, als die Frau von nun an bis zum Jahre 1912 nahezu beschwerdefrei blieb.

Nur im Jahre 1908 kam es im Anschluß an eine heftige Aufregung zu einem kurzdauernden Krampf.

Erst im Sommer 1913, also 6 Jahre nach der erfolgten Verpflanzung des Epithelkörperchens traten wieder Anfälle auf, die mit einer Parese der unteren Extremitäten einsetzten. Pat. fand wieder Aufnahme in der Klinik und erhielt täglich 5 Parathyreoidintabletten, worauf sich die Anfälle wohl besserten, jedoch nicht ganz verschwanden. Es wurde daher im Februar 1914 abermals eine Epithelkörperchentransplantation vorgenommen, und zwar aller 4 Epithelkörperchen, welche unmittelbar post mortem einem 17 jährigen Dachdecker entnommen wurden, der im Anschlusse an einen Sturz vom Dache an einer Schädelbasisfraktur innerhalb ganz kurzer Zeit ad exitum gekommen war. Die Epithelkörperchen waren nur wenige Minuten nach ihrer Herausnahme in Kochsalzlösung gelegen und dann verpflanzt worden. Obwohl die Wunde, in welche diesmal die Epithelkörperchen transplantiert wurden, etwas eiterte, besserte sich die Tetanie vollkommen.

Pat. kam dann im Jahre 1915 an der psychiatrischen Klinik des Prof. Wagner-Jauregg[1]) wegen neuerlicher tetanischer Krämpfe zur Aufnahme und wurde einige Zeit hindurch mit mehlfreier Kost behandelt, worauf die Krämpfe vorübergehend schwanden. Im Januar 1918 häuften sich die Anfälle, der ganze Körper schmerzte, so daß Pat. sich psychisch im Zustande der Verzweiflung befand, auf mehlfreie Kost hörten die Anfälle wieder auf. Die schlechten äußeren Verhältnisse (unerschwingliche Fleischpreise) gestatteten es indessen der Pat. nicht, dauernd auf Mehlkost zu verzichten, so daß sich mit dem Genusse einer größeren Portion von

[1]) Ich spreche Kollegen Wagner-Jauregg für die Überlassung der nachfolgenden Daten meinen besten Dank aus.



Mehlspeise wieder schwere Anfälle einstellten. An der psychiatrischen Klinik wurde die Kranke nun durch 7 Wochen behalten, worauf sie sich wesentlich besserte. Im November 1918 erkrankte Pat. an einer Pneumonie, kam damit in das Sofienspital, woselbst nach Schilddrüsenmedikation die Anfälle vorübergehend aufhörten, um nach wenigen Wochen wieder schwerer denn je, alle 15 Minuten, sich einzustellen. Gleich nach ihrer im Dezember 1918 erfolgten neuerlichen Aufnahme an der Nervenklinik Wagner-Jauregg stellten sich schwere tetanische Anfälle ein, welche von den Händen auf die rechte Körper- und Gesichtshälfte übergriffen und zu stridoröser Atmung führten. Nach Amylenhydrat besserten sich die Anfälle, doch die Dyspnöe hielt an. Puls war frequent. Bei Pat. waren keinerlei Störungen des Visus nachweisbar. In nächster Zeit stellte sich Harnverhaltung ein; es wurde im Bauche ein Tumor nachgewiesen, weshalb Pat. der Klinik Wertheim überwiesen wurde, woselbst ein kindskopfgroßer, wenig beweglicher Tumor gefunden und als von den Ovarien ausgehend angesprochen wurde. Mit Rücksicht auf das schlechte Allgemeinbefinden kam ein operativer Eingriff nicht in Frage. Anfangs des Jahres 1919 wurden die Anfälle seltener, obwohl Pat. kein Amylenhydrat mehr genommen hat. Dann kam es zu einem schweren epileptischen Anfall mit Bewußtlosigkeit und Zungenbiß, reaktionslosen Pupillen. Von da ab traten die Tetaniesymptome in den Hintergrund, hingegen stellten sich wiederholt epileptiforme Anfälle ein, nach deren Abklingen die Frau schwer besinnlich blieb und konfabulierte: sie sei in Paris, heute sei der 13. Juli 1813. Die Tochter der Pat. gab an, daß bisher niemals epileptische Anfälle bestanden hatten, wohl aber die Kranke in den letzten Jahren oft einen Gegenstand mit dem unrechten Namen bezeichnet habe. Trotz Luminal und Bromtherapie hörten die Epilepsieanfälle nicht auf, dabei nahm die Verworrenheit zu (Pat. kroch aus dem Bett, verlangte einen Bindfaden zum Trinken, behauptete einen Zigeuner ins Herz gestochen zu haben usw.), am 15. I. 1919 erfolgte der Tod.

Bei der durch Prof. Erdheim erfolgten Obduktion fand sich ein operativer Defekt der Schilddrüse, Hydrothorax, chronisches Lungenemphysem, Kompressionsatelektase beider Lungen, keine Kalkmetastase der Lunge. Hypertrophie des rechten, aber auch linken Herzventrikels. Kein Atherom der Aorta. Ascites. Operativer Defekt des linken Ovariums und der linken Tube. An Stelle des rechten Ovariums eine kindskopfgroße Cyste; mit der Gallenblase verwachsen eine hühnereigroße Geschwulst, welche sich bei mikroskopischer Untersuchung als Schilddrüsengewebe erweist (siehe weiter unten). Stauung der Leber, Milz und Nieren. In den entsprechend großen Nebennieren die schmale Rinde lipoidreich, die Marksubstanz nur in mäßiger Menge vorhanden. Niere frei von Kalkmetastasen, hingegen reichlich Kalkablagerung im Groß- und Kleinhirn. Die Schnittfläche beider Kleinhirnhemisphären sehr uneben und sandig anzufühlen. Im linken Thalamus opticus ein erbsengroßer Kalkherd. Hypophysis nicht vergrößert.

Die Obduktion ergab also den überraschenden Befund, daß die 12 Jahre zuvor in die Bauchhöhle verpflanzte Schilddrüse nicht nur nicht resorbiert, sondern organisiert und entschieden größer geworden war.

Ich verdanke die genaue Untersuchung dieser in die Bauchhöhle implantierten Schilddrüse Herrn Prof. O. Störk und gebe die mir in dankenswerter Weise zur Verfügung gestellte ausführliche Beschreibung im nachfolgenden wieder.

„Unregelmäßig-ovoide, ziemlich feste Gewebsmasse mit den Maßen 7 : 5 : 3 cm. An ihrer Peripherie ist nichts zu erkennen, was an Epithelkörperchengewebe erinnern würde.



Das Schnittflächenbild zeigt in mannigfachem Nebeneinander Abschnitte mit grau-braunrötlichem, leicht transparentem Parenchym, dieses insbesondere peripher dominierend, und andererseits ausgedehnte fibröse Anteile in breiteren und schmäleren Zügen den ganzen Bereich durchsetzend.

Mikroskopisch präsentieren sich die faserigen Züge als ein hyalin gequollenes, kernarmes Bindegewebe; vielfach fallen an demselben ektatische Gefäße auf, viele von diesen, aber auch nicht ektatische, mit hyaliner Wandbeschaffenheit.

Fast allenthalben wird dieses fibröse Gewebe von kleinen, fast stets einzeln liegenden epithelialen Schläuchen in großer Zahl durchzogen, welche an günstig getroffenen Stellen eine nicht unbeträchtliche Längenerstreckung erkennen lassen. Das enge Lumen dieser Bildungen enthält entweder ein ganz dünnes unfärbbares, flüssiges Sekret, oder es zeigt dieser Inhalt auch schon mehr kolloidartigen Charakter.

Die Vorstellung, daß es sich dabei um eine Zersprengung etwa früher kompakterer Parenchymanteile durch Wucherung eingedrungenen Bindegewebes handeln könne, erscheint unhaltbar. Dagegen spricht die eigenartig gleichmäßige Verteilung der kleinen epithelialen Komplexe in diesem Stroma, gewiß auch der Umstand, daß an diesen kleinen Follikelabkömmlingen bzw. an ihrem Epithel keinerlei Veränderungen im Sinne der Atrophie zu sehen sind. Vielmehr kann es sich wohl nur um Wucherungsvorgänge in dem Sinne handeln, daß jede einzelne dieser kleinen, schlauchartigen Bildungen als sprossenartiger Ausläufer einer sehr ausgedehnten epithelialen Proliferation anzusprechen ist. Als Matrix dieser Sprossung sind dann jene Anteile anzusehen, welche für die makroskopische Betrachtung als die kompakteren Parenchymabschnitte erschienen waren.

Diese kompakten Parenchymabschnitte präsentieren sich als dichtes Nebeneinander kolloidhaltiger, rundlicher Follikel in größeren und kleineren Dimensionen mit kolloidem Inhalt sehr wechselnder Beschaffenheit: es sind alle Übergänge zwischen ganz dünnem, fast wässerigem, nämlich unfärbbarem und beträchtlich eingedicktem, intensiv mit dem Protoplasmafarbstoff sich färbendem Kolloid zu sehen. An zahlreichen Stellen zeigt das Epithel dieser Follikel, insbesondere auch der größeren derselben, höchst ausgeprägte Proliferationsvorgänge: in Form dichtgedrängter, kubisch zylindrischer Elemente mit chromatinreichen Kernen. An sehr zahlreichen Stellen ist es zur Blutung in das Follikellumen gekommen.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß bei dem vorliegenden Schilddrüsenparenchym von wesentlichen oder gar überwiegenden Rückbildungsvorgängen nicht die Rede sein kann, vielmehr machen sich an diesem Parenchym intensive Wucherungsvorgänge geltend. Das auslösende Moment für diese Proliferationsvorgänge ist nicht ohne weiteres ersichtlich. Immerhin wäre es vorstellbar, daß sich im Anschlusse an die erwähnten Gefäßveränderungen arealweise Parenchymschwund geltend gemacht hätte, welcher kompensatorisches junges Wachstum auszulösen imstande war.

Über die Sekretionstüchtigkeit des vorliegenden Parenchyms kann kein Zweifel bestehen, sofern man anzunehmen berechtigt ist, daß die Produktion von Kolloid auch ein entsprechendes Ausmaß von Hormonproduktion gewährleistet. Die lebhafte und andauernde Kolloidproduktion ist ganz unzweideutig.

Epithelkörperchengewebe wurde in keinem der Schnitte von den zahlreichen untersuchten Stellen gefunden, doch hat dieser negative Befund nur beschränkten Wert, nachdem es sich ja nicht um lückenlose Schnittserien handelt.

Der Fall ist nach mehreren Richtungen hin von besonderem Interesse. Zunächst wegen der unverkennbaren sofortigen Wirkung der Epithelkörperchenimplantation. Sie wirkten hier ebenso rasch, wie die Tetanie ja häufig unmittelbar nach Entfernung der Epithelkörperchen



einsetzt. Dabei wirkte auch die Verpflanzung der vier von der Leiche entnommenen Epithelkörperchen, obwohl sie später anscheinend durch Eiterung ganz verlorengingen. Des weiteren ist der Fall dadurch bemerkenswert, daß verpflanztes Schilddrüsengewebe nicht nur durch viele (12) Jahre lebend erhalten blieb, sondern sogar Erscheinungen, welche an eine Funktion der Drüse erinnern, darbot — eine bei homoioplastischer Transplantation noch nicht gemachte Beobachtung. Endlich verdient noch der Übergang der Tetanie in epileptiforme Krämpfe hervorgehoben zu werden, wie dies hier in den letzten Lebenswochen gesehen wurde. Erdheim hat seinerzeit Ähnliches bei seinen Tetanieratten beobachtet.

Der zweite Fall aus der Billrothschen Zeit, der von mir im Laufe der letzten Dezennien beobachtet wurde, betrifft einen Schuster K., 24 Jahre alt, der im Juli 1890 an der Klinik Billroth wegen einer großen Struma operiert wurde.

14 Tage p. op. Krämpfe im Gesicht und den Extremitäten. Diese Krampfanfälle verschwanden im Sommer 1890, kehrten im Winter wieder. Seither stets im Sommer Besserung, im Winter Verschlimmerung. Konstant blieb eine Übererregbarkeit der Nerven. Von weiteren Störungen trat im Jahre 1890 Ausfall der Haare und der Nägel hinzu, häufig litt Pat. an Panaritien. Im Jahre 1891 trat Katarakt an beiden Augen auf; eine Staroperation blieb erfolglos. Erst eine zweite nach 5 Jahren führte zu vollem Erfolg. Pat. litt an starken Schweißausbrüchen. Jegliche interne Behandlung, auch die Darreichung von Parathyreoidintabletten blieb erfolglos. Pat. wurde im Jahre 1907 das erste Mal an meine Klinik aufgenommen und ungeheilt wieder entlassen.

II. Aufenthalt an der Klinik vom 30. V. bis 11. VI. 1908. Die Tetaniesymptome haben mit vielen Schwankungen bis jetzt angehalten. Chvostek-Symptom positiv, Trousseau-Symptom negativ, starke Übererregbarkeit der Nerven. 30. V. 1908. Präperitoneale Implantation eines Epithelkörperchens, welches anläßlich der Operation einer Struma cystica einer Pat. entnommen wurde (die Pat. erlitt dadurch keinen Schaden). Pat. wurde am 11. VI. 1908 mit geheilter Wunde entlassen, ohne daß die nervösen Symptome beeinflußt worden wären.

Im November 1908 täglich starke Nachtschweiße, im Dezember starke Schweißausbrüche auch bei Tage.

III. Aufenthalt an der Klinik vom 14. bis 30. I. 1909.

Am 16. I. 1909 präperitoneale Einpflanzung von zwei Affenepithelkörperchen. Bei der am 30. I. 1909 erfolgten Entlassung keine Schweiße, keine Krämpfe, Pat. fühlt sich wohl.

IV. Aufenthalt an der Klinik vom 17. bis 26. III. 1910. Die Implantation der Affenepithelkörperchen war ohne dauernden Erfolg geblieben. Es bestehen jetzt Krämpfe mittleren Grades und erhöhte elektrische Erregbarkeit.

17. III. 1910 präperitoneale Implantation von zwei Epithelkörperchen, die zwei Pat. anläßlich einer Kropfoperation entnommen wurden. Wenig gebessert entlassen. Später wieder Tetanie. Im April 1911 soll Pat. in seiner Heimat gestorben sein.

Während die beiden Krankengeschichten mit Rücksicht auf das ungewöhnliche Interesse, welches insbesondere der erste Fall darbietet, ausführlich wiedergegeben sind, sollen im nachfolgenden die in meiner



Klinik und Privatpraxis in den letzten 20 Jahren beobachteten Tetaniefälle nur insoweit mitgeteilt werden, als sie für vorliegende Abhandlung Bedeutung besitzen. Diejenigen Krankengeschichten, welche früher schon von mir anderweitig (siehe oben) veröffentlicht sind, sollen nur ganz kurz wiedergegeben werden:

I. 69jährige Frau. Rezidivoperation[1]). Am 8. Tage nach der Operation (1908) schwere Tetanie, welche trotz Verabreichung von Thyreoidin- und Nebenschilddrüsentabletten und trotz Implantation eines frischgewonnenen Epithelkörperchens unter den Erscheinungen von Lungenödem zum Tode führte. Bei der Sektion ergab sich die Halswunde p. p. geheilt, die Bauchwunde (Stelle der Implantation) von trübem Eiter umspült. Pneumonie im linken Unterlappen.

II. 22jähriger Schlosser[1]). Starke Struma von beiden Seiten; in Äthernarkose wurde der rechte Lappen fast ganz entfernt, der andere wesentlich reduziert (Mai 1910). Dabei starke Blutung aus der Art. thyr. inf. Ligatur. Sofort Heiserkeit. Schon am folgenden Tage traten Erscheinungen von Chvostekschem Symptom auf. Rasche Zunahme der Tetanie. Nach 5 Tagen präperitoneale Einpflanzung eines Epithelkörperchens von einer Kolloidstruma herrührend. Nach weiteren 5 Tagen, nachdem vorher eine vorübergehende Besserung eingetreten war, gleichzeitig mit Einsetzen einer Bronchitis Wiederzunahme der Tetanie. Am 55. Tage Exitus. Morphium, Chloralhydrat, Parathyreoidintabletten, Calcium lacticum, allerdings in kleinen Dosen, waren erfolglos geblieben.

Die Sektion ergab: Beide Wunden geheilt, die implantierten Epithelkörperchen nicht mehr zu finden.

III. Rezidivoperation[1]), wegen starker Verwachsung sehr schwierig. 2 Tage nach der in Lokalanästhesie vorgenommenen Strumektomie Tetanie, nach 2 weiteren Tagen Pneumonie, Exitus 14 Tage nach der Operation. Sektion ergibt reaktionsloses Wundbett, keine nachweisbaren Epithelkörperchen (auch am Präparat war nichts von einem Epithelkörperchen zu sehen gewesen). Ausgedehnte Pneumonie.

IV. Frau Lina P., 45 Jahre. 1. Kropfoperation 1902 nach Mikulicz. Stetiges langsames Anwachsen des Rezidivkropfes. 2. Operation Oktober 1911 in Lokalanästhesie, schwierig wegen Adhäsionen. Es kam dabei zur Luftembolie, von der sich aber die Kranke wieder erholte. Am folgenden Tag schon Tetanie, welche sich weiter entwickelte. Nach 10 Tagen Erscheinungen von Pneumonie. Damit nimmt die Tetanie, die schon im Rückgange begriffen war, von neuem an Heftigkeit zu, es dauern die Krämpfe bis zu dem am 15. Tage nach der Operation erfolgten Tode unvermindert heftig an. Die Sektion zeigt, daß die Wundheilung p. p. erfolgt war. Eitrige Bronchitis mit Pneumonie.

V. 35jährige Frau[1]) mit schwerer doppelseitiger Struma. Resektion auf beiden Seiten in Lokalanästhesie. Nach 3 Tagen Auftreten von Tetanie, die sich immer schwerer entwickelt. Trotz interner Medikation innerhalb 8 Tagen Exitus.

Sektion ergibt reaktionsloses Wundbett, keine Epithelkörper nachweisbar.

VI. 39jähriger Rechnungsbeamter. Seit seinem 19. Jahre an Kropf leidend, welcher immer mehr und mehr Atembeschwerden verursacht. Seit 2 Jahren Spontantetanie, besonders nach Trinken von kaltem Wasser.

Bei der Aufnahme zeigt Pat. einen großen Kropf mit deutlichen Erscheinungen von Tetanie, Chvosteksches und Trousseausches Symptom, elektrische Übererregbarkeit. Tremor, Puls 104, deutlicher Exophthalmus.

Es handelt sich also um einen Basedow-Pat., welcher deutliche Erscheinungen

[1]) Schon früher von mir publiziert.

von Tetanie darbietet. Erst wurde der Kranke einige Zeit an einer medizinischen Klinik mit mehlfreier Kost behandelt.

12. VI. 1917. Wegen andauernder Atemnot Resektion in Lokalanästhesie. Sofort nach der Operation noch auf dem Operationstische tetanische Krämpfe mit Übergreifen auf die Atemmuskulatur und den gesamten Körper. Die Krämpfe steigern sich bis zum Exitus, welcher 4 Stunden nach der Operation erfolgte.

Sektion ergibt ein Hämatom der Wunde und Status lymphaticus.

Der letzte Fall ist von besonderer Bedeutung; er zeigt, daß der Tod bei schon früher bestehender Tetanie unmittelbar nach der Operation komaartig erfolgen kann (auf komaartiges Einsetzen des Todes habe ich schon bei Besprechung der Billrothschen Tetaniefälle seinerzeit aufmerksam gemacht). Auch Orth[1]) sah eine postoperative Tetanie tödlich enden, wobei die Tetanie schon vor der Operation bestanden hatte. Bei der Sektion fand sich ein Epithelkörperchen.

In weiteren 7 Fällen war die Tetanie bald nach der Operation eine mehr oder weniger schwere und beunruhigende.

1. 47jährige Frau[2]) wurde wegen einer starke Atembeschwerden verursachenden Struma 1902 auf beiden Seiten operiert. Daraufhin reaktionslose Wundheilung, aber vorübergehend mäßige Tetanie, die mehrere Jahre anhielt, dann wieder verschwand. 1913 trat Katarakt auf. Pat. soll nach Angabe der Polizei im Jahre 1916 gestorben sein. Nähere Auskunft nicht zu erhalten.

Wenngleich die Tetanie hier nur leicht war, ist immerhin die Komplikation durch Katarakt eine so schwere, daß der Fall unter die schweren gerechnet werden muß.

2. Die schon wiederholt von mir beschriebene[2]) Köchin (Anna B. K., aus Mag-Ovar), bei welcher (sie war damals 32 Jahre alt) die am 20. V. 1905 ausgeführte beiderseitige Reduktion des Kropfes sich außerordentlich schwierig gestaltete, so daß schließlich tracheotomiert werden mußte. Schwere Tetanie. Medikamente erfolglos. Nach $^3/_4$ Jahren Implantation von Schilddrüse in die Bauchdecke. Daraufhin Besserung. Im Jahre 1912 Auftreten von Katarakt.

Im Laufe der folgenden Jahre litt Pat. regelmäßig jedes Jahr von Oktober bis März an Krämpfen, gegen welche Thyreoidintabletten gebraucht wurden. Es wurde an beiden Augen die Kataraktoperation ausgeführt. Pat. ist durch das Tragen der Brille etwas behindert. Im Jahre 1921 berichtet Anna B. K., daß sie sich im allgemeinen wohl fühlt und eine gute Stimme hat.

3. 27jährige Frau Selma K.[3]) mit schwerer Struma. November 1906 beiderseitige Reduktion. Schon am nächsten Tag Tetanie, die längere Zeit hindurch in wachsender Intensität andauert. Pat. nahm Thyreoidintabletten. Eine Verschlimmerung der Symptome setzte gleichzeitig mit der Abstoßung von Ligaturfäden ein. 1908 stellt sich die Frau gesund vor.

Im Jahre 1921 berichtet der Hausarzt, Herr Dr. Hryntschak, daß Pat. wiederholt an psychischer Depression leidet und ab und zu über Parästhesien klagt. Keinerlei Kataraktsymptome; im allgemeinen Wohlbefinden.

4. 24jähriges Mädchen[3]). Reduktion beiderseits, starke Tetanie, die nach Calcium lacticum und Parathyreoidingaben nach 6 Wochen ausheilte. Später

[1]) Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 148, 360. 1919.

[2]) Handb. d. prakt. Chirurg., 4. Aufl., s. die oben zit. Arbeiten.

[3]) Schon früher von mir veröffentlicht.



Typhus, der sehr schwer war, aber ausheilte. Daraufhin dauernde Heilung ohne weitere Erscheinungen.

5. Marie P., 21 Jahre. Wegen eines starke Atembeschwerden verursachenden Kropfes 22. V. 1916 Resektion von beiden Seiten in lokaler Anästhesie. Am folgenden Tag schon Auftreten von Tetanie. Auf Verabreichung von Parathyreoidintabletten vorübergehendes Aufhören derselben; erst auf brot- und mehlfreie Nahrung blieb sie dauernd weg.

3 Jahre nach der Operation kommt Pat. wieder in die Klinik mit der Angabe, sie sei bisher wohl gewesen, erst als vor 8 Tagen ein Schnupfen aufgetreten sei, setzten wieder Krämpfe beider Füße und Parästhesien im ganzen Körper ein. Dabei zeigte sich der Kropf gewachsen. Pat. erhielt wieder Parathyreoidin, worauf sich die Krämpfe besserten.

1920 wurde Pat. zum ersten Male gravid. Im Anfang der Schwangerschaft etwas Krämpfe, dann ließen dieselben vollkommen nach. November 1920 normaler Partus, darauf einmal monatlich Krämpfe. Die Pat. verträgt dauernd kein Brot. Juni 1921 stellt sich die Kranke vor. Der Kropf ist seit der Schwangerschaft größer geworden. Pat. verträgt noch immer kein Brot, nach dessen Genuß sofort Krämpfe auftreten; sonst krampffrei.

6. Johanna R., 35jährige Korrespondentin, sehr nervös, aber ohne Symptome von Basedow. April 1912 wegen eines rasch wachsenden, Beschwerden verursachenden Kropfes rechtsseitige Strumektomie, Heilung p. p. Mai 1918 wegen Beschwerden verursachenden Rezidivs auf beiden Seiten Strumektomie in einem Wiener Spital. Angeblich wurde eine ausgiebige Reduktion ausgeführt, worauf nur ein kleiner Rest auf einer Seite zurückblieb. Eine Woche nach dieser Operation wurden die ersten Tetanieanfälle beobachtet, die sich auch augenscheinlich zu Zwerchfellkrämpfen gesteigert haben. Auch Sprachstörungen sollen vorhanden gewesen sein. Unter Behandlung mit Chloralhydrat-Klysmen Besserung; nach 2 Monaten sollen die Anfälle vollkommen geschwunden sein. 5 Monate später (Oktober 1918) neuerdings schwere Tetanieanfälle. Bei dem bekannten häufigen Auftreten der Tetanie in der kalten Jahreszeit ist das nicht merkwürdig. Nunmehr kam die Pat. wieder an die Klinik, um Hilfe zu suchen. Sie bekam daselbst Parathyreoidintabletten, welche sie von nun an bis in die erste Jahreshälfte 1919 nahm, und zwar mit dem Erfolg, daß die Anfälle aufhörten, um aber dann wieder, wenn auch milder, aufzutreten, insofern als nur die sogenannten Schusterkrämpfe in der Vorderarmmuskulatur (aber keine Krämpfe des Zwerchfells) zu beobachten waren. Jedoch klagte Pat. über Sehstörung. Die von Dozent Dr. Krämer in der Augenklinik vorgenommene Untersuchung ergab rechts eine Cataracta complicata. Daraufhin wurde die Kranke, welche bis dahin in ständiger ambulatorischer Behandlung stand, für eine Epithelkörpertransplantation in Aussicht genommen. Diese Operation wurde auch am 28. VIII. 1919 ausgeführt. Anläßlich eines zweiten Aktes einer Roux-Plastik wurde bei der Freilegung des Oesophagus ein deutlich sichtbares Epithelkörperchen (Pat. hatte keinerlei Vergrößerung der Schilddrüse) entfernt und in die Bauchdecke verpflanzt, ein kleines Stückchen davon zur mikroskopischen Untersuchung bewahrt. (Prof. Stoerk bezeichnet es als Epithelkörperchen ohne pathologische Veränderung.) Anfänglich bestand noch Chvosteksches und Trousseausches Phänomen, bald Besserung und Entlassung in augenärztliche Behandlung. Nach dieser Verpflanzung noch zweimal kurze Anfälle, März 1920 und März 1921. Jedesmal gelang es, mit Morphiuminjektion die Krämpfe sofort zum Schwinden zu bringen.

Vom Katarakt wurde mittlerweile auch das andere Auge ergriffen. Mitte Mai 1921 hat Pat. geheiratet. Sie war seit März 1921 ohne Anfälle.

Die Spenderin des Epithelkörpers erwies sich dauernd frei von irgendeinem Ausfallssymptom (weder Chvostek noch Trousseau).



7. Der eingangs dieser Arbeit beschriebene Fall (Pat. 32 Jahre alt). Obwohl die Afenilinjektion und Fütterungstherapie so rasch wirkten, muß doch in Anbetracht der Heftigkeit des Einsetzens der Tetanie der Fall zu den schweren gerechnet werden. Jedenfalls muß Pat. noch weiter genau beobachtet werden.

Es wäre noch eine weitere Gruppe von Fällen zu erwähnen, welche als sogenannte leichte Fälle von Tetanie verzeichnet sind. Da ich in fast allen Fällen von Struma vor und nach der Operation auf das Vorhandensein von Chvostekphänomen prüfen lasse, wurde gelegentlich beobachtet, daß vorübergehend für einige Tage nach der Operation dieses Symptom auszulösen war, um dann wieder zu verschwinden. Auch diese Patienten wurden als an Tetanie erkrankt gebucht. Tatsächlich wurde bei der weiteren Verfolgung des Schicksales dieser Patienten festgestellt, daß es das eine und andere Mal zu einer schweren Komplikation, z. B. Chronischwerden der Tetanie oder Katarakt (siehe oben Fall 1) gekommen war. Es ist daher schwer, überhaupt von einer leichten Form von Tetanie zu reden. Es wurde getrachtet, in allen Fällen, in welchen auch nur leichte Symptome von Tetanie verzeichnet waren, es handelt sich um etwas über zwei Dutzend von Operierten, das weitere Schicksal zu erforschen. Ich lasse nunmehr noch einige Fälle folgen, bei welchen diese Nachforschung ernstere Folgen aufgedeckt hat. Ich muß es dahingestellt sein lassen, ob bei den anderen sogenannten leichteren oder ganz leichten Fällen nicht auch im Laufe der Zeit sich Beschwerden und Verschlechterungen einstellen[1]).

A. Rosa J., 23jähriges Stubenmädchen, am 28. VIII. 1902 auf beiden Seiten Reduktion des Kropfes. Bei der Pat. trat durch 3 Tage hindurch etwas Ameisenlaufen und leichte Geburtshelferhandstellung auf. Chvosteksches Symptom nur ganz leicht angedeutet. Weiterhin nahezu vollkommenes Wohlbefinden. Bei einer im Jahre 1905 erfolgten Nachuntersuchung zeigte es sich, daß die Anfälle viel schwächer waren als früher, aber doch noch nicht ganz geschwunden waren. Da es auch im Jahre 1905 trotz abermaliger (vierte) Gravidität zu keiner Verschlimmerung kam, habe ich im Jahre 1910 in einer Arbeit (l. c.) diesen Fall unter die Gruppe I eingereiht, also unter eine Gruppe, in welcher die leichten Formen von Tetanie nach kurzer Zeit ohne Gefahr für das Leben geschwunden sind.

Wie sehr ich mich mit dieser günstigen Prognose in diesem Falle täuschte, lehrt der weitere Verlauf: Pat. litt ab 1913 häufig an stärkeren Spannungszuständen in Händen und Füßen, besonders beim Hochheben der Arme (beispielsweise beim Kämmen). Zwei Jahre später stellten sich die ersten schweren Tetanieanfälle ein. Tonische Krämpfe in Händen und Füßen, die zu direkter Starre führten und dem Mädchen das Gehen unmöglich machten. Vorderarme und Hände wurden zusammengekrampft und auf die Brust gepreßt, das Gesicht war krampfhaft verzogen. Diese ersten schweren Anfälle dauerten ca. 6 Stunden und wiederholten sich alle Wochen. Auf Parathyreoidintabletten und mehlfreie Kost wurde die

[1]) Bei dem Umstande, daß sich das klinische Material zum nicht geringen Teil aus den Sukzessionsstaaten der früheren Monarchie rekrutiert, ist es nicht zu verwundern, daß das Ergebnis bei diesen Nachforschungen ein spärliches geworden ist.



Intensität der Anfälle geringer, auch ihr Charakter änderte sich. Pat. war hauptsächlich durch Spannungszustände in den Halsmuskeln und Zwerchfellkrämpfe belästigt. In letzter Zeit wurden diese Anfälle sehr häufig und kurzdauernd, direkt von der Jahreszeit abhängig. Pat. ist bei schlechtem Wetter fast arbeitsunfähig, da jeder plötzliche Temperaturwechsel Schusterkrämpfe der Hände, Spannungszustände im Halse zur Folge hat. Sie wird dabei schwindlig und glaubt zu stürzen.

Am 24. I. 1920 wurde der Pat. von einer 50jährigen Frau, bei welcher man gelegentlich einer Strumektomie beide Epithelkörperchen gut sichtete, ein Epithelkörper in die Bauchdecke verpflanzt, daneben noch Calc. lact. und Parathyreoidintabletten gegeben. Bei der Spenderin wurde kein Schaden bemerkt. Krämpfe nach der Implantation milder verlaufend, bald aber wieder sich steigernd. 18. II. 1920 sofortige Besserung der Krämpfe nach einer Afenilinjektion. Da wieder die gleichen Anfälle, wie vor der Implantation aufgetreten waren, folgte bald eine zweite Afenilinjektion. Nach der im März 1920 erfolgten Entlassung hatte Pat. noch einige Anfälle, die mit Injektionen behandelt wurden.

Erstickungskrämpfe traten seit der Implantation (Juni 1920) nicht mehr auf. Bis Januar 1921 anfallsfrei.

Am 1. I. 1921 Anfälle mit Bewußtseinsstörung (Ohnmacht). Seither 2—3 mal wöchentlich Krampfanfälle in der rechten Hand und im rechten Bein ohne Bewußtseinsstörung in der Dauer von 4—5 Stunden. In letzter Zeit (Februar/März 1921) gehäufte, fast tägliche Krampfanfälle, nun im rechten Arm und in beiden Beinen. Daher am 3. III. 1921 Implantation von 3 Epithelkörperchen eines noch lebenswarmen, intra partum an Kleinhirnblutung verstorbenen Kindes. Seither keine Krampfanfälle mehr, wohl aber Ziehen in den Armen und Beinen, dabei Schwellungen in der Dauer von 2—3 Stunden, sehr schmerzhaft. Danach Schweißausbruch. Abmagerung um 6 kg. Chvosteks Symptom positiv, Trousseau negativ. Weitere Behandlung mit Parathyreoidintabletten und Calc. lact. Letzte Nachuntersuchung Juni 1921. Kein Star. Die seit der letzten Transplantation verstrichene Zeit ist wohl zu kurz, um ein Urteil über den Erfolg derselben abgeben zu können.

B. Josefine B. verehel. St., 19jährige Näherin, kommt mit Erscheinungen von M. Basedowii (einer starken Vergrößerung der ganzen Schilddrüse, besonders aber des linken Lappens) in die Klinik. Am 18. VI. 1911 Hemistrumektomie in Lokalanästhesie. Geheilt entlassen. Nach 8 Monaten wiederum rasches Wachsen des anderen Lappens, deutliche Basedow-Symptome. März 1911 ($^3/_4$ Jahre nach der ersten Operation) abermalige Operation: starke Reduktion der zurückgebliebenen Hälfte. Bald Auftreten einer leichten Tetanie, die sich auf Parathyreoidintabletten, Calc. lact. bessert. Vollkommenes Verschwinden der Basedow-Symptome; mit noch bestehenden Chvostek und Trousseauschen Symptomen entlassen. Dezember 1911 Zunahme der Tetanieanfälle an Stärke und Häufigkeit. Nachdem Pat. in verschiedenen internen Stationen erfolglos behandelt worden war, kam sie im Frühjahr 1912 an die Klinik. Am 8. IV. 1912 Implantation von Epithelkörperchen und Schilddrüsenanteilen eines lebenswarmen, eben an Vitium cordis verstorbenen 3 Tage alten Kindes in eine präperitoneal angelegte Tasche. Krämpfe kaum beeinflußt. Am 13. VI. 1912 neuerliche Implantation von Epithelkörperchen eines soeben an Verblutung nach Bruststich verstorbenen 29jährigen Mannes. Besserung der Krämpfe, die zum Schluß ganz aufhören. Pat. wurde noch 4 Wochen der Sicherheit halber in der Klinik beobachtet. Sie fühlte sich auch fernerhin bis Sommer 1915 (also durch $2^1/_2$ Jahre) wohl, nur hier und da traten kurz dauernde Krämpfe in den Händen auf. Im September 1915 erlitt Pat. eine schwere Gehirnerschütterung; seither traten wieder Krämpfe in beiden Armen und im Nacken auf. Die Krämpfe setzten mitunter einige Tage aus, sind während der Menses besonders



stark. Herzklopfen. Chvostek-Symptom positiv. Therapie: Parathyreoidintabletten, Aqua calcis, Magenspülung mit 1 promill. Resorcinlösung, mehlfreie Kost. 5. IV. 1916 etwas gebessert entlassen. Der Spitalaufenthalt der Pat. war in die erste Hälfte ihrer Gravidität gefallen, mit deren Beginn die Krämpfe wieder aufgetreten waren. In der zweiten Hälfte der Schwangerschaft verschwanden die Krämpfe von selbst. Die Geburt des 8 monatigen Kindes erfolgte normal. Sofort im Anschluß an den Partus aber traten wiederum häufige, starke Krampfanfälle ein und hielten mit Unterbrechungen durch 2 Jahre an, um dann wieder nachzulassen. Sie nehmen seither stetig an Zahl, Dauer und Intensität ab. 2 Monate vor der am 31. V. 1921 erfolgten Nachuntersuchung hatte Pat. wieder durch 8 Tage Krämpfe im ganzen Körper mit typischer Stellung der Extremitäten gehabt. Muskelsteifigkeit fühlte sie nur bei Krämpfen oder bei Aufregungen. Häufig fanden sich „Nervenschmerzen" in den Armen, ebenso starke Schweißausbrüche. Die Augen sind nicht verändert. Körpergewicht wechselnd. Derzeit finden sich starke Atembeschwerden ohne Krämpfe und Schwindelanfälle. Chvosteksches Symptom schwach positiv, Trousseausches negativ.

Dieser Fall, der durch Jahre hindurch leicht war, zeigt sich doch als sehr hartnäckig. Erwähnt zu werden verdient noch die Beobachtung, daß nach jeder Operation die Narbe keloidartig wurde[1]).

C. Katharine F., 22jährige Hilfsarbeiterin.

26. I. 1921 wegen einer starke Beschwerden verursachenden Kolloidstruma Totalexstirpation des linken Lappens und Enucleation des rechten Lappens (die Art. thyr. sup. wird nicht unterbunden). Nach 4 Tagen erste Erscheinung von Tetanie, sofort Parathyreoidintabletten und Afenilinjektion, daraufhin Ruhe. Nach 8 Tagen wieder Anfälle, daraufhin eine zweite Afenilinjektion.

Bei ihrer Nachuntersuchung, 31. V. 1921, gibt Pat. an, daß sie keine eigentlichen Krämpfe mehr hat, nur bestanden noch Parästhesien im ganzen Körper, die sich bei Aufregung oder Anstrengung bemerkbar machen. Pat. hat erst stark (6 kg) abgenommen, dann wieder 3 kg gewonnen. Chvosteksches und Trousseausches Symptom rechts deutlich nachweisbar, links nur angedeutet.

Ich erwähne die Pat., weil bei ihr ebenso wie beim letzten Fall der zweiten Gruppe erst kurze Zeit verstrichen ist, so daß man noch auf allerlei Erscheinungen gefaßt sein muß.

Weiter seien hier noch mehrere Fälle erwähnt, die für die Frage der postoperativen Tetanie von Interesse sind.

Katharina N., 38jährige Aushilfsdienersgattin, welche nicht an der Klinik operiert wurde, sondern bloß zur Medikation vorübergehend an die Klinik geschickt wurde. Seit 4 Jahren wachsender Kropf, dessentwegen am 16. VIII. 1906 in einem Wiener Spitale die Entfernung des rechten und des Mittellappens ausgeführt worden war. Nach 3 Tagen heftige Tetanieanfälle, auf Schilddrüsentabletten und Chloralhydrat gebessert. Oktober 1906 Kolporrhaphie. Im Anschluß daran sollen häufige Tetanieanfälle, besonders beim Waschen aufgetreten sein. Dezember 1906 Atemnot. Spitalsaufenthalt. Zustand von Geistesstörung, der sich in Apathie äußerte. Um diese Zeit traten die Augen weiter hervor, das Gesicht war gedunsen. Menses seit März 1906 ausgeblieben. Anfangs März 1907 wurde Pat. aus dem Spital wesentlich gebessert entlassen. Bald darauf Kopfschmerzen und Tetanieanfälle. Apathie, die in einen hochgradigen Erregungszustand umschlug. 15. III. 1907 Aufnahme auf die Klinik Prof. Wagner-Jauregg mit der Diagnose: Tetanie,

[1]) Pat. ist im Handbuch f. prakt. Chirurgie abgebildet.



Myxödem und Psychose. Wegen hochgradiger Atemnot am 29. XII. 1907 an meine Klinik transferiert.

Status praes.: Schwere Dyspnöe, ängstlicher Gesichtsausdruck, leichte Cyanose. Haut gedunsen (Myxödem). Starkes Hervortreten der Augen. Am Halse Operationsnarbe. Respiration sehr frequent, angestrengt, mit Beteiligung aller Hilfsmuskeln. Puls 112, geringe Arrhythmie. Laryngolog. Befund: Lähmung des rechten Recurrens und linken Posticus. Chvostek- und Trousseausches Phänomen positiv. Mehrfache tetanische Anfälle täglich in Unterarm und Unterschenkel, sehr schmerzhaft, $^1/_2$ bis mehrere Minuten dauernd. Decursus: Thyreoidintabletten und Injektion von Parathyreoidin subcutan. 31. XII. 1907 Atemnot gebessert. 4. I. 1908 gehäufte Anfälle mit Störungen des Bewußtseins. 5. I. 1908 Rücktransferierung an die Klinik Prof. Wagner, wo die Pat. bald starb.

Obduktionsbefund: eitrige Bronchitis in beiden unteren Lungenlappen, totale Anwachsung der rechten Lunge, akutes Lungenödem. Defekt des rechten und des mittleren Schilddrüsenlappens. Der erhaltene Rest des linken Schilddrüsenlappens entspricht in seiner Größe einem mäßig hypertrophierten Seitenlappen und besitzt eine mäßig derbe Konsistenz. Auf der Schnittfläche zeigen sich neben spärlichen, kleinen Adenomen ins kolloidhaltige Parenchym hellere, kolloidarme, unscharf begrenzte, hyperplastische Parenchymteile eingelagert. Hyperplasie der Follikel am Zungengrunde.

Es ist schade, daß in diesem Falle noch kein Afenil zur Verfügung stand und auch kein Material zu einer Verpflanzung von Epithelkörperchen. Vielleicht hätte dadurch der tödliche Ausgang verhindert werden können.

Rachel Z., Federnhändlerin aus Russisch-Polen.

60 Jahre alte Frau; bemerkt seit 4 Monaten ein Dickerwerden des Halses. Rasche Zunahme der Kropfgeschwulst mit Heiserkeit und Atemnot. Die am 2. XI. 1902 ausgeführte Strumektomie ergab ein Neoplasma, das auf den Larynx übergriff und nicht radikal entfernt werden konnte. Immerhin hatte ich damals den Eindruck, daß zu viel Schilddrüse entfernt worden war. Mit Rücksicht auf das Übergreifen des Tumors auf den Kehlkopf blieb die Operation unradikal. Trotzdem war schon am folgenden Tag Chvosteksches Symptom vorhanden. Trotz Fütterung mit Thyreoidintabletten und Schilddrüse vom Kalb — damals standen noch keine Parathyreoidintabletten zur Verfügung — besserte sich die Tetanie nur vorübergehend. Drei Wochen nach der Operation trat sogar ein schwerer Anfall mit Zwerchfellkrämpfen ein. Pat. drängte, in ihre Heimat zu kommen, so daß sie mit den Erscheinungen von Tetanie und einem beginnenden lokalen Rezidiv entlassen werden mußte.

Anhangsweise seien noch spontane Tetanien mitgeteilt, welche an der Klinik zur Beobachtung kamen, bzw. zwecks allfälliger Implantation von Epithelkörperchen geschickt wurden.

1. Baronin Marie Luise W., 34 Jahre alt, aus Mähren, zugewiesen von Prof. Frankel-Hochwart. Im Jahre 1892 akute Anschwellung der Schilddrüse, Rückgang unter Eisbeutel und Jod. Im Februar 1898 schmerzhafte Krämpfe in den Armen. Seither jährlich im Winter intensive Krampfanfälle, seit 1905 auch in den Beinen. Diagnose: Tetania chronica idiopathica.

15. XII. 1908 Implantation von zwei Affen-Epithelkörperchen. Trotzdem die Wunde eiterte, traten ab 21. XII. 1908 keine tetanischen Symptome auf. Besserung: Pat. nahm durch Jahre 10 g Calc. lact. im Tag. Ab September 1914 keinerlei Medikation mehr. Herbst 1914—1916 war Pat. als Pflegerin tätig. Es trat nur hier und da eine kleine Mahnung, aber keinerlei Krampfzustand auf.



1921 keinerlei Tetanie, kein Star. Pat. scheint durch Dauermedikamentation mit Calc. lact. von der Tetanie geheilt.

2. Josef W., 5 Jahre alt, zugewiesen vom St. Annenkinderspital. Die Mutter bemerkte, daß das Kind die Hände seit längerer Zeit krampfhaft zusammenballte. Hände in Geburtshelferstellung, Füße in Equinovarusstellung. Facialisphänomen positiv, Trousseausches eher negativ: bei Druck auf den Sulc. bicip. Ballen der Finger zur Faust. 17. II. 1910 Operation eines Nabelbruches und gleichzeitig Transplantation von 2 bei einer Strumaoperation gewonnenen Epithelkörperchen. Reaktionslose Heilung!

10. III. 1910 Entlassen, dabei keine Zeichen von Tetanie.

Da auch vor der Operation die Tetanie durch 3 Monate nicht in Erscheinung getreten war, ist das Nichtauftreten nach der Operation nicht beweisend für die Wirkung der Implantation.

3. 46jährige Private Josefa J. 1.—13. VI. 1920 an der Klinik. Familienanamnese belanglos. Mit 16 Jahren erste Menses. 4 normale Geburten, 2 Abortus. Im 8. Lebensjahre traten plötzlich in beiden Händen symmetrische mit Schmerzen verbundene tonische Krämpfe auf, welche 8 Tage andauerten, sie waren nachts schwächer, jede Handarbeit war unmöglich. Die Krämpfe wiederholten sich alle Jahre, meistens im Frühjahre, dauerten immer länger an, blieben aber auf die Hände beschränkt. Im Jahre 1914 verbreiteten sie sich auch auf die Thoraxmuskulatur. 1. I. 1915 Übergreifen der Krämpfe auch auf die unteren Extremitäten. Die Anfallszeit betrug jetzt 6 Wochen. Im Januar 1919 erstreckten sich die Krämpfe wieder auf den ganzen Körper, namentlich auf das Gesicht. Anfangs April 1920 wiederholten sich die gleichen Krämpfe. Pat. erhielt auf der Klinik Prof. Wagner-Jauregg 7 Calciuminjektionen. Abnahme des Sehvermögens, Haarausfall, starke Schweiße. Hand in Geburtshelferstellung, Ellbogen gebeugt. Beine im Kniegelenk gestreckt, im Fußgelenk plantar flektiert. Gesicht nach rechts verzogen. Leichter Tremor der Zunge, die etwas nach rechts abgewichen ist. Chvostekssches Symptom stark positiv. Katarakt. Therapie: täglich 4—7 g Calc. phorphoricum bei Vermeidung aller Zerealien. Pat. wurde an meine Klinik verlegt. Mäßige Tetanie (Juni 1920). Bei Druck auf den Sulcus bicipitalis nur Parästhesien, aber keine Krämpfe. Chvostek-Symptom nur schwer auslösbar. Es schien mir keine Anzeige für eine Transplantation vorhanden, so daß Pat. nach kurzer Zeit entlassen wurde.

Aus dem im vorangehenden Erwähnten zeigt sich, daß die Tetanie, besonders die postoperative, trotz aller dank unserer Kenntniss über den Wert der Epithelkörper gebotenen Vorsicht noch immer vorkommt und das Leben des Patienten schwer bedroht.

Ich habe teils akut nach der Operation, teils chronisch im Laufe der Jahre 9 Fälle von postoperativer Tetanie sterben gesehen. Davon waren 2 Fälle noch an der Klinik Billroth operiert worden, dieselben haben durch 39 bzw. 21 Jahre bis zum Tode an Tetanie gelitten, eine Patientin war anderwärts operiert, 6 Fälle belasten aber mich bzw. meine Klinik. Wenngleich dreimal die Obduktion gleichzeitig eine ausgedehnte Pneumonie aufwies (Pneumonie ist nach meiner Erfahrung in nahezu der Hälfte aller Todesfälle nach Strumektomie die Todesursache), so will ich doch alle diese 6 Todesfälle zu Lasten der Tetanie buchen. Einer dieser 6 Todesfälle betraf einen Patienten, der schon vor der Operation an Tetanie gelitten hatte, die Operation löste eine



foudroyante, innerhalb weniger Stunden zum Tode führende Tetanie aus. Diese Beobachtung zeigt, wie leicht bei einem mit Spontantetanie behafteten Patienten die Strumektomie die restlichen Epithelkörper aufs schwerste schädigen kann.

Von den 9 Fällen von schwerer, oft jahrelang anhaltender Tetanie meiner Beobachtung waren 3 von anderer Seite operiert worden.

Ein 10. Fall betrifft eine partielle Strumektomie wegen eines Sarkoms der Struma. Hier lag ein solcher Fall vor, in welchem zwei einander entgegengerichtete Bestrebungen vorhanden waren. Das Bestreben, den Tumor, der sofort als ein maligner anzusprechen war (die Untersuchung ergab ein sehr zellreiches Rundzellensarkom), möglichst radikal zu entfernen und auf der anderen Seite der Organrespekt, der uns gebietet, nicht zu viel Schilddrüse und keine Epithelkörper zu entfernen.

Kataraktbildung als Folge der Epithelkörperschädigung bei der Operation sah ich viermal, zweimal war die Kropfoperation von mir ausgeführt worden, einmal von Billroth, einmal von einem Operateur in einem Wiener Spitale. Einmal sah ich Katarakt bei einer Spontantetanie.

Besonders leicht scheint es nach Rezidiv-Kropfoperationen zur Tetanie zu kommen (unter den 9 tödlich verlaufenden war dreimal die zweite Operation [wegen eines Rezidivs] von der Tetanie gefolgt.)

Von Interesse ist die Beobachtung, daß ein Trauma, der Eintritt der Gravidität, eine Infektionskrankheit meist bei chronischer Tetanie eine Verschlimmerung (Akuterwerden derselben) nach sich zieht; selten hatten diese Ereignisse eine Besserung zur Folge. Der Übergang einer chronischen Tetanie in eine schwere Epilepsie wurde im erstbeschriebenen Falle beobachtet, mit dem stärkeren Einsetzen der Epilepsie klangen die Symptome von Tetanie rasch ab.

Jedenfalls zeigen alle diese Beobachtungen, daß die postoperative Tetanie die vollste Würdigung von seiten der Ärzte, besonders der Chirurgen, verdient. Dabei habe ich bereits erwähnt, daß sie häufiger vorkommen dürfte, als man glaubt.

Gewiß zeigen unsere Beobachtungen, daß auch den sogenannten leichten Fällen von Tetania postoperativa vollste Aufmerksamkeit zu schenken ist, indem noch nach Jahren anscheinend vollkommenen Wohlbefindens schwere Erscheinungen, z. B. Katarakt, sich einstellen können.

Was nun die Häufigkeit des Vorkommens betrifft, so möchte ich erwähnen, daß die von mir angeführten Fälle von 6 tödlicher und 8 schwerer[1]) und etwa über zwei Dutzend sogenannter leichter Tetanie

[1]) Die Zahlendifferenz gegenüber der früheren Angabe ist dadurch erklärt, daß hier nur die von mir und meinen Schülern operierten Fälle berücksichtigt sind, während früher alle, auch von anderen Operateuren operierten, an der Klinik später beobachteten Fälle von Tetanie einbezogen sind.

unter einem Kropfmaterial von 2588 Strumektomien (darunter 215 Strumaoperationen bei Morb. Basedowii) beobachtet wurden.

Es ist also das Vorkommen nicht so selten, wie man vielleicht in Anbetracht der vermeintlich klaren Ätiologie der Tetania postoperativa meinen könnte.

Daß die postoperative Tetanie nicht nur an meiner Klinik — Wien ist ein Zentrum der spontanen Tetanie —, sondern auch von anderen Chirurgen beobachtet wird, erweist ein Blick auf die vorliegende Literatur.

Ich möchte im nachfolgenden nur diejenigen Fälle von Tetanie anführen, in welchen zur Behandlung derselben eine Verpflanzung von Epithelkörpern ausgeführt wurde; auf Vollständigkeit der Literatur erhebe ich keinerlei Anspruch.

E. H. Pool[1]) führte die erste Verpflanzung von Epithelkörperchen aus. Er sah nach einer Operation wegen eines Rezidivkropfes Tetanie durch 13 Monate. Er entnahm 3 frisch Verstorbenen 5 Epithelkörperchen, verwahrte sie in Ascites-Flüssigkeit und verpflanzte sie in die Bauchdecke und ins Ohrläppchen (!) Nach einigen Monaten Heilung der Tetanie, doch glaubt Pool, daß die Heilung auf eine kompensatorische Hypertrophie des oberen rechten Epithelkörperchens, welches vermutlich zurückgeblieben war, zurückzuführen ist.

Ohne von dieser Operation etwas zu wissen, führte ich wenige Wochen später eine Epithelkörperchentransplantation vom lebenden Menschen aus, über welche ebenso wie über alle anderen meiner Klinik eben berichtet wurde.

Krabbel[2]) teilt aus der Garrèschen Klinik folgende Beobachtung mit: Exstirpation des rechten und des mittleren Lappens bei einem jungen Mädchen 1901. Am Tage nach der Operation Tetanie, welche bis 1908 anhielt. Februar 1908 Implantation von 2 Epithelkörperchen eines Pat., der eben wegen Basedow-Kropfes operiert wurde in das Mark der Tibia. Besserung, aber Wiederauftreten, daher Januar 1909 abermalige Implantation eines Epithelkörperchens zwischen Fascie und Peritoneum. Vorübergehende Besserung, 1909 abermals Krämpfe.

Kocher[3]) beobachtete Tetanie nach einer Rezidivoperation und verpflanzte Epithelkörperchen ins Knochenmark der Tibia. Besserung, doch starb die Pat. bald an einer schon vorher von Mac Callum beobachteten Psychose und Pyelonephritis.

Boese und H. Lorenz[4]) beobachteten 3 Tage nach einer part. Strumektomie eine Tetanie, welche rasch zunahm, so daß 3 Tage später 2 lebenswarme Epithelkörperchen verpflanzt wurden, worauf die Tetanie aufhörte und durch 2 Monate wegblieb. Der Fall ist, wie Hammerschmidt mit Recht sagt, mit Vorsicht zu beurteilen, da die von Erdheim vorgenommene Untersuchung der excidierten Kropfteile ergeben hat, daß kein Epithelkörperchen entfernt worden war, so daß wahrscheinlich auch ohne Transplantation die Tetanie durch Wiederaufleben der

[1]) Pool, Tetany parathyreopriva. Annals of Surgery 1907, 4, 6.

[2]) Krabbel, Zur Behandlung der Tetania parathyreopriva mit Überpflanzung von Epithelkörperchen. Bruns' Beiträge 72, 505. 1911.

[3]) Kocher, Schweizer Ärztetagung (Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte 1919, S. 78).

[4]) Boese u. Lorenz, Kropf, Kropfoperation und Tetanie. Wien. med. Wochenschr. 1909, 38.



vorübergehend geschädigten Epithelkörperchen spontan geheilt wäre. Zudem ist die Beobachtungsdauer nach der Verpflanzung eine sehr kurze.

Groves und Joll[1]) entfernten bei einer 19jährigen Basedowkranken die rechte Hälfte und den Isthmus. Da der Erfolg nicht anhielt, in einem zweiten Akt nochmals Resektion des zurückgebliebenen linken Lappens. Daraufhin starke Tetanie. Nach einem halben Jahre Mischbild von Basedow und Myxödem, dazu kam noch Tetanie. Daher wurde von 2 verschiedenen Pat. ein Stück Schilddrüse und 2 Epithelkörper unter den Kopfnicker verpflanzt, worauf die Tetanie stärker wurde, dann trat die Hysterie in den Vordergrund und wurde erfolgreich psychisch behandelt, so daß alle Symptome sich besserten.

Mit Recht bemerkt dazu F. Hammerschmidt, daß auch diese Tetanie ohne Transplantation verschwunden wäre. Die späteren Anfälle waren wohl sicher rein hysterischer Natur.

Danielsen[2]) entfernte 1909 bei einer 51jährigen Frau eine Kolloid-Struma. Nach 5 Tagen starke Tetanie, die sich bis zu starker Intensität steigerte, so daß sogar der Exitus befürchtet wurde. 1 Monat post op. Einpflanzung von 2 Epithelkörperchen präperitoneal, noch einige Anfälle, dann Heilung nach 7 Monaten. Danielsen führt die Heilung direkt auf die Verpflanzung zurück.

W. H. Brown[3]) führte Oktober 1909 bei einer 24jährigen Frau eine halbseitige Strumektomie wegen Basedow aus. April 1910 wurde der ganze Rest bis auf einen walnußgroßen Rest entsprechend dem Isthmus entfernt. 4 Tage hindurch leichte Tetanie, die immer schwerer wurde. Nach verschiedenen Medikationen im Mai 1910 Implantation einer Hundeschilddrüse mit 2 Epithelkörpern. Nur vorübergehende Besserung, dann zweimal Hundeepithelkörper und einmal Ochsenepithelkörper verpflanzt. Wieder war der Erfolg nur von kurzer Dauer. Ende Juni wurde eine Implantation einer Affenschilddrüse mit 2 Epithelkörperchen vorgenommen. Daraufhin durch 16 Tage Besserung, dann wieder Tetanie. Ende August Implantation von 4 Epithelkörperchen und eines walnußgroßen Schilddrüsenstückes eines eine halbe Stunde vorher gestorbenen Mannes in den linken Rectus. Von diesem Augenblicke an stetiges Zunehmen der Besserung.

Hier zeigt sich die Medikation und innere Organotherapie als erfolglos. Die Implantation von artfremden Epithelkörperchen war insolange wirksam, als selbe nicht resorbiert wurden, erst nach der Implantation von menschlichen Epithelkörperchen trat eine allerdings nur 2 Monate hindurch konstatierte Heilung auf. Mit Rücksicht auf die kurze Beobachtungszeit ist wohl auch dieser Fall nicht sehr beweisend.

Beck[4]) strumektomierte eine 25jährige Frau während ihrer zweiten Gravidität. Herbst 1910 dritte Schwangerschaft mit ausgesprochener thyreopriver Kachexie, zu der noch Tetanie hinzukam. Juni 1910 Rezidiv Kropfoperation, daraufhin schwere Tetanie! 14 Tage später Implantation eines unteren Drittels einer typischen Struma vom Menschen mit 2 Epithelkörperchen. Vorübergehende Besserung, dann sehr schwere Tetanie, so daß künstliche Frühgeburt eingeleitet werden mußte. Eine vierte und fünfte Schwangerschaft verlief mit Tetanie und endete beide Male mit Abortus.

---

[1]) Groves u. Joll, Brit med. Journ. 1910, 1915.

[2]) Danielsen, Erfolgreiche Epithelkörper-Transplantation bei Tetania parathyreopriva. Bruns Beitr. z. klin. Chirur. **66**. 1910.

[3]) W. H. Brown, Parathyreoid. Impl. in the treatment of tet. parathyr. Annals of surgery, **5**, 305. 1911.

[4]) Beck, Struma und Schwangerschaft. Bruns' Beitr. z. klin. Chirur. **80**, 73. 1912.



Pool und Turnese[1]) führten 1912 eine Rezidiv-Strumektomie aus. Nach 3 Tagen Tetanie, nach 6 Tagen präperitoneale Implantation eines frischen Epithelkörperchens. Nach einigen kurzen Anfällen dauerndes Wohlbefinden. Mit Recht fragt sich Pool, ob nicht die Tetanie von selbst geschwunden wäre.

Nikolaysen[2]) machte 1912 eine Rezidiv-Strumektomie bei einem 16jährigen Mädchen. Nach 4 Tagen erste Erscheinungen von Tetanie, nach 8 Tagen viel stärkere, am 8. Krampftage Implantation von 3 frischen, einer eben verstorbenen Frau entnommenen Epithelkörperchen in die Femurdiaphyse. Rasche Besserung, aber nach 5 Wochen trophische Störung an den Nägeln und Haarausfall. Nach 17 Monaten war das Mädchen ganz gesund.

Gerade hier wäre in Anbetracht der trophischen Störungen eine spätere Beobachtung des Auges sehr interessant.

Madlener[3]). 1. Fall. Rezidiv-Strumektomie von einer typischen Tetanie gefolgt. Zustand wegen Atemnot sehr bedrohlich. Ein subcutan am Oberschenkel verpflanztes Epithelkörperchen ergab vorübergehende Heilung durch 4 Monate, dann Rezidiv, so daß neuerlich ein frisches Epithelkörperchen retroperitoneal verpflanzt wurde. Als in einem dritten Akt noch ein frisches Epithelkörperchen wieder unter die Haut des Oberschenkels verpflanzt wurde, erfolgte Heilung. Nur während der Menses Beschwerden.

2. Fall. Eine 18jährige Pat. erkrankte an spontaner Tetanie. Als dann später bei ihr eine halbseitige Strumektomie notwendig wurde, trat ein heftiger Anfall auf, so daß nach 10 Tagen ein frisches Epithelkörperchen unter die Haut des Oberschenkels implantiert wurde. Von da an keine weitere Störung.

E. Borchard[4]). Wegen einer Tetanie, die nach einer im Oktober 1917 von einem anderen Chirurgen vorgenommenen Strumektomie aufgetreten war, wurde 6 Monate nach der Operation wegen schwerer, die Atmung bedrohender Anfälle von Tetanie die Überpflanzung eines bei einer Strumektomie gewonnenen, wegen seiner Größe besonders geeigneten Epithelkörperchens, welches 2 Tage hindurch in physiol. warmer Kochsalzlösung gelegen hatte, vorgenommen. Die Verpflanzung erfolgte unter die Haut des Oberschenkels und hatte einen durchschlagenden Erfolg, der noch $^1/_2$ Jahr später konstatiert werden konnte.

F. Hammerschmidt[5]) veröffentlichte im Jahr 1919 aus der Perthesschen Klinik 3 Fälle von postop. Tetanie, welche durch Epithelkörperchen behandelt wurden:

1. Fall. 20jährige Frau, an einem schnell wachsenden Kropf leidend, wurde im Mai 1915 in Worms partiell strumektomiert. Nach der Operation traten tetanische und epileptische Anfälle auf, bestanden durch ein Jahr und nahmen trotz interner Organo- und Calciumtherapie einen bedrohlichen Charakter an. Mai 1918, also 5 Jahre nach der Operation, Epithelkörper-Transplantation von einer Strumaoperation gewonnen, durch Perthes ausgeführt. Daraufhin völlige Beseitigung der Krämpfe, nur eine mech. Übererregbarkeit der Nerven ist zurückgeblieben.

---

[1]) Pool und Turnese, New York med. Ges. Annals of surgery **56**, 5. 1912.

[2]) J. Nikolaysen, Über Transpl. d. Gl. parathyr. bei postoperat. Tetanie. Zentralbl. f. Chirur. 1915.

[3]) W. A. Müller, Über Epithelkörper und ihre Homoioplast-Transplantation. Heidelberger Dissertation 1914.

[4]) E. Borchard, Dauerheilung einer lebenbedrohenden postoperativen Tetanie durch homoioplast. Epithelkörper-Transplantation. Zentralbl. f. Chirur. 1919, Nr. 3.

[5]) Fritz Hammerschmidt, Über Epithelkörperchen-Transplantation bei postoperativer Tetanie. Dissertation Tübingen 1919.



2. Fall. 17 jähriges Mädchen, bei welchem im März 1911 in der Tübinger Klinik eine Strumektomie ausgeführt wurde. Dezember 1915 abermalige Strumektomie in Stuttgart, unter Zurücklassung eines genügend großen Stückes an der Trachea. Nach 2 Tagen schwere Tetanie, darauf Calc. lact. und Besserung. Sommer 1916. Zustand wieder verschlechtert, so daß Pat. wieder ins Spital aufgenommen wurde. Anfangs November wurde der Pat. ein kastaniengroßes Stück einer frischen Schilddrüse unter die Haut ohne Erfolg verpflanzt. Oktober 1917 Katarakt. Juni 1918 Verpflanzung von Epithelkörperchen, die 2 Männern gelegentlich von Strumektomien entfernt worden waren. Durch Perthes wurde eine Woche später noch eine weitere Verpflanzung eines Epithelkörperchens von einem Mädchen gelegentlich einer Strumektomie unter die Haut ausgeführt. Daraufhin Besserung, natürlich nicht der Augensymptome. September 1918 wurde wiederum ein Epithelkörperchen verpflanzt, 2 Tage später abermals 2 lebenswarme Epithelkörperchen, am folgenden Tage die hintere Partie der Schilddrüse von einem während der Geburt verstorbenen Kinde, und dann noch zweimal Verpflanzung von Epithelkörperchen. Alle Beschwerden bis auf die Augensymptome sind daraufhin geschwunden.

3. Fall. 33 jährige Frau, April 1914 wegen Kropf in der Tübinger Klinik strumektomiert. Da die Untersuchung ein Sarkom ergab, wurde nach 2 Monaten abermals operiert, wobei bloß erkranktes Gewebe entfernt wurde. Obwohl vom rechten Kropflappen genügend funktionierendes Gewebe zurückgeblieben war, trat am Tage nach dieser zweiten Operation (Juni 1918) Tetanie auf. Implantation von 2 lebenswarmen, von einer Strumektomie herrührenden Epithelkörperchen in die Bauchwand, nach wenigen Tagen Wiederholung einer solchen Implantation. Die Besserung hielt daraufhin an, so daß die Pat. nach Hause fuhr. Ende September war das Befinden der Pat. noch andauernd gut.

E. Landois[1]) teilt 5 Fälle von postoperativer Tetanie aus Küttners Klinik mit, von denen viermal die Tetanie sich von selbst zurückbildete, während in einem Falle die schwere Tetanie durch Verpflanzung sich nur vorübergehend besserte, schließlich zum Tode führte. Landois schließt daher mit Recht daraus, daß es heute noch keine sichere Therapie gegen Tetanie gibt.

H. Jaeger[2]) teilt aus der Clairmont-Klinik 2 Fälle von postoperativer Tetanie mit, in welchen von frisch verstorbenen Neugeborenen Verpflanzungen mit vorübergehender Besserung gemacht wurden. Der tödliche Ausgang konnte trotz der Verpflanzung nicht verhindert werden.

Flörcken und Fritsche[3]). In einem Falle von 8 Jahre anhaltender postoperativer Tetanie wurde ein lebenswarmes Epithelkörperchen und ein Stück Schilddrüse aus der Gegend des unteren Epithelkörpers von einem gleichaltrigen Pat. mit Erfolg verpflanzt. Allerdings konnte nur über einen Zeitraum von 6 Wochen nach der Verpflanzung berichtet werden.

W. Burk[4]) beschreibt die Krankengeschichte eines Pat., welcher schon von vornherein zur Tetanie neigte. Bei der Untersuchung des exstirpierten Kropfstückes stellte es sich heraus, daß ein Epithelkörperchen mitentfernt worden war. Dasselbe wurde sofort wieder ins Wundbett zurückverpflanzt. Da trotzdem sich

[1]) Siehe Zentralbl. f. Chirur. 1920, S. 74 und W. Klein, Über den Wert der Epithelkörperchen-Transplantation bei der Tetania parathyreoidea. Inaug.-Dissertation Breslau 1920.

[2]) H. Jaeger, Erfahrungen über den Wert der Epithelkörper-Verpflanzung bei postop. Tetanie. Zentralbl. f. Chirur. 1920, Nr. 23.

[3]) Flörcken und Fritsche, Zur Frage der Epithelkörperverpflanzung bei postop. Tetanie. Zentralbl. f. Chirur. 1920, Nr. 47.

[4]) W. Burk, Postoperative Tetanie und Epithelkörperchen-Verpflanzung. Zentralbl. f. Chirurg. 1. 1921.



nach 15 Stunden eine sehr schwere Tetanie einstellte, wurden 35 Stunden nach der Operation 3 Epithelkörperchen von einer frischen Leiche in die Bauchdecke verpflanzt, daraufhin vorübergehende Besserung, dann wieder Einsetzen einer schweren Tetanie, die am 8. Tage zum Tode führte. Die Sektion ergab, daß die homoioplast. verpflanzten „Epithelkörperchen" nur Lymphdrüsen waren. Das autoplastisch zurückverpflanzte Epithelkörperchen war von einem aseptischen Fadenabsceß umspült.

Aus der Literatur sei ein Fall von Spontantetanie erwähnt, der durch Epithelkörperchentransplantation behandelt wurde:

Verebely[1]) führte bei einer Spontantetanie, welche bei einer im 6. Monat graviden Frau aufgetreten und sehr stark war, nach erfolgloser Behandlung mit Calc. lacticum eine Epithelkörperchen-Transplantation in die Rectusscheide aus. Nach vorübergehendem Auftreten leichter Krämpfe blieb die Frau bis zum Ende der Gravidität anfallsfrei.

Diese aus der Literatur zusammengestellten Fälle beweisen, daß auch in den Händen anderer Operateure die Kropfoperation noch immer gelegentlich von einer Schädigung der Epithelkörper begleitet ist, wodurch die Gesundheit der Operierten schwer bedroht werden kann.

Demgegenüber muß hervorgehoben werden, daß manche Operateure die postoperative Tetanie ganz selten oder nicht beobachten. So berichtet u. a. Guleke in seiner bekannten Monographie über die Chirurgie der Nebenschilddrüse (Neue Deutsche Chirurgie 1913), daß in den 10 Jahren, welche dem Kriege vorangingen, in der Straßburger Klinik keine postoperative Tetanie gesehen wurde. In Küttners Klinik wurde während 10 Jahren nur 1 Fall [Danielsen[2])] gesehen.

Es fragt sich nun, in welcher Weise man die Zahl und Schwere dieser Komplikation verringern kann.

Für die genuine Tetanie kann wohl prophylaktisch nichts vorgesorgt werden, ihre Ursache ist uns unbekannt, doch scheint auch bei ihr eine Störung in der Funktion der Gland. parathyreoidea vorzuliegen.

Zur Verhinderung der postoperativen Tetanie scheint wohl die Prophylaxe bei der Operation das beste Mittel. Leider versagt sie auch gelegentlich. Die Zahl der Epithelkörperchen beträgt nach den vorliegenden anatomischen Untersuchungen manchmal bloß 3, sogar bloß 2. In anderen Fällen liegen 1 oder sogar 2 Epithelkörperchen so innig an der Schilddrüse, bzw. in der Substanz derselben eingebettet, daß sie nicht geschont werden können.

Bergstrand[3]) fand, daß die oberen Epithelkörper in der Nähe des Eintrittes der Art. thyr. inf. liegen, während die unteren Epithelkörper oft innig dem oberen Pol der Thymus anliegen, oft in ihr ein-

[1]) Siehe M. Roth, Ein durch Epithelkörperchen-Transplantation geheilter Fall von Tetania gravid. Orvosi hetilap 1920, Nr. 20.

[2]) Danielsen, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **66**, 85. 1910.

[3]) Bergstrand, Zur normalen Anatomie der Gland. parathyr. Acta med. scandinaviae. **52**, Heft 6. 1920.



geschlossen sind, ein Befund, der uns bei der von Garré und Haberer empfohlenen Reduktion der Thymus bei Basedow zur Vorsicht mahnt. Denselben Befund konnte ich bei einem von Erdheim zwecks Demonstration uns überlassenen Halspräparat erheben.

Ferner wird die gerade jetzt immer mehr und mehr zwecks Vermeidung eines Kropfrezidivs geübte Operation der beidseitigen Reduktion und Unterbindung aller 4 Arterien mit möglichster Verkleinerung des Restes leichter zur Tetanie führen [auch Kausch[1]) macht darauf aufmerksam], als dies bei den früheren Methoden der Hemistrumektomie der Fall war. Ein Blick auf die jüngste Literatur lehrt die Richtigkeit dieser Behauptung.

Lobenhoffer[2]) hat zweimal leichte Tetanie und Haarausfall beobachtet, während Pamperl[3]) nach Unterbindung aller 4 Arterien und Kropfreduktion eine innerhalb 3 Tagen zum Tode führende Tetanie sah. Bei der Obduktion fand sich eine Bronchopneumonie. Ghon konnte auch mikroskopisch keine Epithelkörper mehr nachweisen.

Ich vermeide tunlichst die Unterbindung aller 4 Arterien in ihren Hauptstämmen, sondern unterbinde mindestens eine von den vieren nur von ihrer Verzweigung. Ob diese eine Art. thyr. sup. oder inf. ist; scheint mir zunächst von keiner Bedeutung. Schon seit vielen Jahren unterbinde ich überhaupt die Art. thyr. inf. nicht knapp vor ihrer Einmündung in den Kropf, um Epithelkörper und den Recurrens zu schonen, sondern weiter davon entfernt und mache stets nur eine Ligatur, ohne die Arterie zu durchschneiden. Ich vermute, daß die Vermeidung der doppelten Ligatur mit folgender Durchschneidung dazwischen, das Epithelkörperchen weniger leicht in seiner Ernährung stört.

De Quervain[4]) und Enderlen betonen auch die Wichtigkeit der Ligatur weiter ab von dem Eintritte in den unteren Pol.

Ganz besonders ist es eine den Operateur plötzlich überraschende Blutung, welche zu einem übereilten Zufassen in der Gegend der unteren Epithelkörper und damit leicht zur Zerstörung derselben führt. Ich warne daher, sich durch eine Blutung zu einem blinden Zufassen innerhalb des Blutsees verleiten zu lassen, lieber komprimiere man mit dem Finger, bzw. dem Tupfer und warte etwas, bis man die Umgebung bloßgelegt hat und die Arterie etwas zentraler, allenfalls sogar den Truncus thyreocervic. unterbinden kann. Sicher empfiehlt es sich, worauf E. Borchers[5]) und W. Burk[6]) aufmerksam machen, das ex-

[1]) Zentralbl. f. Chirurg. 1921. S. 952.
[2]) Zentralbl. f. Chirurg. 1920, S. 1319.
[3]) Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 161, 258. 1921.
[4]) Lehrbuch der Chirurgie von Wullstein-Wilms.
[5]) E. Borchers, Epithelkörperverpflanzung. Zentralbl. f. Chirurg. 1920, S. 45.
[6]) W. Burk l. c.



stirpierte Stück auf ein etwa mitentferntes Epithelkörperchen zu untersuchen. Es ist dies eine Vorsicht, die wir schon seit mehr als einem Dezennium an der Klinik üben. Sollte dabei sich in der Tat ein Epithelkörper finden, so muß er sofort reimplantiert werden, und zwar womöglich nicht in die Wunde, sondern in eine kleine Tasche vor dem Peritoneum. Aus diesem Grunde soll auch der Operateur selbst oder ein Assistent mit reiner Hand das exstirpierte Präparat übernehmen, genau ansehen, um allfällig sofort eine Reimplantation, womöglich präperitoneal, vorzunehmen.

Handelt es sich im vorhergesagten um Vorsichtsmaßregeln zur Vermeidung der Tetanie, so soll im nachfolgenden die Behandlung der ausgebrochenen kurz erörtert werden.

Es gibt eine Reihe von wirksamen Medikamenten.

1. Parathyreoidintabletten (Freund und Redlich) dreimal täglich 3—4 Stück. (Weniger wirksam, aber nicht unwirksam, scheinen mir die Thyreoidintabletten.)

2. Verabreichung von Calc. lacticum bis 30 g pro die! Durch längere Zeit hindurch zu nehmen!

3. Intravenöse Injektion von Afenil (Calc. chlorid-Harnstoff), welches in Tuben zu 10 ccm vorrätig gehalten wird. Man kann auch eine zweite solche Injektion noch am selben Tage, jedenfalls aber in den folgenden Tagen auch mehrere verabfolgen.

4. Chloralhydrat 2—4,0 als Klysma. Allfällig Morph.-Inj.

5. Mehlfreie Diät, besonders, wenn es sich um Mehl handelt, welches vielleicht durch Beimengung von Secale cornutum verunreinigt ist (A. Fuchs).

Leider ist die interne Therapie durchaus nicht immer erfolgreich. Das mußte ich öfters erleben.

So berichtet auch Schultze[1]) über eine postoperative Tetanie, welche nach Entfernung beider Hälften des Kropfes mit Zurücklassen des Isthmus aufgetreten war und der durch Tabletten anfänglich gesteuert wurde. 10 Tage später erfolgte der Tod. Auf der anderen Seite beschreibt Kummer[2]) einen Fall von postoperativer Tetanie, in welcher dank der Parathyreoid- und Calc. lacticum-Verabreichung durch $3^1/_2$ Jahre Patient noch am Leben blieb, obwohl schließlich die Obduktion ein Fehlen der Epithelkörper gezeigt hatte.

Nach meiner Erfahrung bewirkt wohl eine rechtzeitige Verabreichung dieser eben erwähnten Medikamente, und zwar nötigenfalls aller gleichzeitig in einer großen Zahl von Fällen eine solche Besserung der Tetanie, daß eine operative Behandlung damit gespart werden kann.

[1]) Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **30**, 635. 1901.

[2]) Zentralbl. f. Chirurg. 1913. 31. Bericht über 25. Französischen Chirurgen-Kongreß.



Nur im Falle, als diese Medikationen versagte, soll zur Verpflanzung geschritten werden:

Zweimal wurde von mir bewußt nur Schilddrüse — es stand kein Material von Epithelkörpern zur Verfügung — verpflanzt.

Einmal brachte die Verpflanzung wohl keine Besserung der Tetanie (sondern erst die später ausgeführte Verpflanzung von Epithelkörpern), aber das in die Bauchhöhle verpflanzte Schilddrüsenstück heilte merkwürdigerweise ein, vergrößerte sich und zeigte bei der 12 Jahre später vorgenommenen Obduktion und mikroskopischen Untersuchung deutliche Anzeichen dafür, daß die Schilddrüse — Patientin war seit 1882 der Schilddrüse und anscheinend aller Epithelkörper durch die Operation beraubt — funktioniert hatte.

Im 2. Falle besserte die Verpflanzung von Schilddrüsengewebe auch die Tetaniesymptome vorübergehend.

Auch in der Literatur sind 2 Fälle von Verpflanzung von Schilddrüse bei Tetanie beschrieben (Perthes, Flörken und Fritsche siehe oben).

Vom lebenden Menschen verpflanzte ich 8 mal Epithelkörperchen bei 7 Patienten, die an Tetanie litten, einmal ist das Transplantat vereitert (letzter Fall kam rasch an Tetanie und Pneumonie zum Tode). Siebenmal ist das verpflanzte Epithelkörperchen eingeheilt, dreimal war danach eine entschiedene Besserung eingetreten, welche einmal Jahre hindurch anhielt; dreimal (bei 2 Patienten) blieb die Transplantation erfolglos; einmal kam Patient nach 55 Tagen an Pneumonie und Tetanie ad exitum.

Von intra partum verstorbenen Neugeborenen wurden zweimal die Epithelkörperchen bei Patienten, die an Tetanie litten, verpflanzt; beidemal erfolgte reaktionslose Heilung, doch blieb eine Beeinflussung der Tetanie aus.

Von nach schwerer Verletzung rasch Verstorbenen habe ich dreimal verpflanzt, darunter in einem Fall von Tetanie, bei welchem erfolglos vom lebenden Menschen schon transplantiert worden war, mit momentan gutem Erfolg. Zweimal ist das Transplantat eingeheilt, einmal nicht.

Vom Affen habe ich zweimal Epithelkörper verpflanzt, beide Male ohne Erfolg; einmal ist die Drüse operativ eingeheilt, einmal vereitert.

Aus den in der Literatur niedergelegten Fällen sehe ich, daß über zwanzigmal vom lebenden Menschen Epithelkörper verpflanzt wurden, 18 mal erfolgte auch eine Einheilung des Transplantates, aber die Wertung der Transplantation ist hier besonders schwierig, da ich bei der Durchsicht zahlreicher Fälle den Eindruck gewonnen habe, daß die Tetanie möglicherweise auch spontan abgeklungen wäre.

Ich sowohl, wie auch Madlener und Perthes, haben wiederholt bei einem Tetaniekranken teils von Lebenden, teils von Lebenden und dann noch von Toten verpflanzt.



Perthes hat eine Tetaniepatientin mit Epithelkörperchen förmlich überhäuft!

Brown hat erst erfolglos vom Hunde, Ochsen, Affen verpflanzt; erst die Transplantation von Epithelkörpern, welche einer eben Verstorbenen entnommen worden waren, besserte die Tetanie.

Jedenfalls sind die momentanen Erfolge, noch mehr aber die Dauererfolge nur mit Vorsicht zu werten.

Ich glaube, daß ein sicherer Nachweis einer Dauerfunktion eines überpflanzten Epithelkörpers beim Menschen noch nicht erbracht ist: Leischner[1]) kommt auf Grund interessanter Tierversuche, die er in meiner Klinik ausgeführt hat, zur selben Ansicht. Immerhin scheint die Verpflanzung vielleicht in der Weise zu wirken, daß sie den Patienten über die erste Zeit des Parathyreoideaausfalles hinüberhilft, so daß die zurückgebliebenen nicht geschädigten Reste der Drüse Zeit gewinnen, funktionell zu erstarken.

Nach meiner Erfahrung möchte ich, obwohl ich schädliche Folgen durch die Entnahme bisher nicht beobachtet habe, doch empfehlen, vom lebenden Menschen höchstens dann zu nehmen, wenn es sich um Spender handelt, welche einen ganz schlanken Hals haben, also voraussichtlich niemals einer Kropfoperation ausgesetzt sein dürften (so wurde es kürzlich an meiner Klinik gelegentlich des II. Aktes einer Oesophagusplastik nach Roux genommen) oder von alten Individuen; wenn von Frauen, von solchen, die über die Möglichkeit einer Gravidität hinaus sind.

Allenfalls kann noch dann ein Epithelkörper vom Lebenden verpflanzt werden, wenn man gelegentlich einer Operation deren zwei sichtet.

Im allgemeinen möchte ich aber doch empfehlen, die Verpflanzung vom Lebenden tunlichst einzuschränken. Das Gefühl, möglicherweise den Spender doch zu schädigen, bleibt ein drückendes. Deshalb empfehle ich, die Epithelkörper von einem intra partum verstorbenen Neugeborenen oder von einem in die Unfallstation eingelieferten Verletzten, welcher kurze Zeit nach der Verletzung stirbt und bis zum Momente der Verletzung nach dem Bericht der Angehörigen gesund war, auch soweit man dies sagen kann, keine Symptome einer Infektionskrankheit (Lues) am Körper zeigt, zu nehmen. Wenn man die Überpflanzung auf die wirklich schweren Fälle von Tetanie beschränkt, welche einer entsprechenden Medikation nicht gewichen sind, dann wäre auch die Möglichkeit, daß dabei eine Lues übertragen werden kann, in den Kauf zu nehmen.

Immer bewahre man ein ganz kleines Stückchen von dem über-

[1]) Leischner und Köhler, Arch. f. klin. Chirur. 1911, S. 94.



pflanzten Gewebe zur mikroskopischen Untersuchung zurück, um zu prüfen, ob es sich wirklich um ein Epithelkörperchen gehandelt hat[1]).

Über die Technik der Verpflanzung kann ich auf meine im Jahre 1890 erschienene Arbeit verweisen: Trockene Asepsis, Vorbereitung des Bettes, wohin das Transplantat zu betten ist, zwischen Fascie und Peritoneum, sorgfältigste Blutstillung, Anlegung einiger Catgutfäden, vorläufig ohne sie gleich zu knüpfen. Dann erst wird bei Entnahme vom Lebenden das Epithelkörperchen genommen und sofort verpflanzt, das von der Leiche gewonnene in steriler Kompresse oder Kochsalzlösung aufbewahrt, baldigst eingelegt und die Haut vollkommen vernäht.

Zu einer Verpflanzung ins Knochenmark, wie sie einige Autoren empfehlen, habe ich keine Veranlassung gesehen. Ein Autor hat ein Stück Epithelkörper ins „Ohrläppchen" (!) verpflanzt.

Je größer auf einem bestimmten Gebiet unsere operativen Erfahrungen werden, um so strengere Anforderungen müssen auch an unsere operative Technik gestellt werden, vor allem nach der Richtung, daß jede Verletzung funktionell wertvollen Organgewebes auch tatsächlich vermieden wird. Gerade auf dem Gebiete der Schilddrüsenchirurgie ist Quantität und Qualität der zu opfernden oder zu erhaltenden Gewebe oft ausschlaggebend. Das gleiche gilt für Niere, Nebenniere, Hoden, Pankreas usw. usw.!

Eine genaue Einsicht über das Entstehen oder das Ausbleiben der postoperativen Tetanie ist uns noch versagt. Hier ist noch ein weites Feld, welches der wissenschaftlichen Bearbeitung bedarf, vor allem sind noch eingehende anatomische Untersuchungen über die Lage der Epithelkörperchen dringend erwünscht.

Gegenwärtig ist noch viel dem Zufall auf diesem Gebiete überlassen. Es ist freilich der außerordentliche Fortschritt, den uns die Lehre von den Hormonen gebracht hat, eigentlich den Erfahrungen der Chirurgen zu danken, aber zu stolz dürfen wir darauf nicht sein, denn es waren ahnungslose Übergriffe, durch welche die Harmonie biologischer Zusammenhänge aufgedeckt wurde.

Wir sind auch auf anderen Gebieten der Chirurgie noch nicht am Ende dieses Umweges zur Wahrheit. Hat uns doch A. Bier durch seine geistvollen Studien zur Regeneration der Gewebe darauf hingewiesen, wie sehr wir auch hier oft genug mit rascher Hand in biologische Vorgänge eingreifen, von denen wir vollwertigen Ersatz zerstörten Gewebes erwarten dürfen.

[1]) Auch Borchers l. c. empfiehlt kürzlich diese in meiner Klinik schon seit langem geübte Vorsichtsmaßregel.



Das Wesen des Krankheitsbildes der „Marmorknochen (Albers-Schönberg)“.

Von

Dr. Fritz Schulze,
kdt. als Reg.-Med.-Rat zur Klinik.

Mit 7 Textabbildungen.

(Eingegangen am 2. August 1921.)

Im Jahre 1904 lenkte Albers - Schönberg[1]) die Aufmerksamkeit auf eine eigentümliche Skelettveränderung, als deren wesentliches Merkmal er röntgenologisch feststellte, daß allerseits das Strukturbild der Knochen aufgehoben war, daß Markraum und Spongiosa zum Teil durch kompakte Knochensubstanz ersetzt und daß aller Wahrscheinlichkeit nach dabei der Kalkgehalt der Knochen außerordentlich vermehrt war.

Diese Veränderungen, die den Knochen ein „marmorartiges“ Aussehen verliehen, betrafen in dem von ihm beobachteten Falle gleichmäßig das gesamte Skelett und waren klinisch dadurch bedeutsam, daß die Knochen außerordentliche Brüchigkeit zeigten, so daß verhältnismäßig unbedeutende Unfälle Anlaß zu den verschiedensten Frakturen abgegeben hatten.

In einer zweiten Veröffentlichung aus dem Jahre 1907 erweitert Albers - Schönberg diese Mitteilungen über seinen Patienten, der nunmehr 26jährig, sich besten Wohlbefindens erfreut und seinem Beruf als Kaufmann mühelos nachgeht. Die in der ersten Beschreibung gegebenen Merkmale finden sich noch unverändert. Ergänzend wird der Befund einer Schädelaufnahme hinzugefügt, die ein besonders auffälliges Verhalten der Gegend der Sella turcica erkennen läßt. Der Proc. clinoideus post. besteht aus einem keulenförmigen derben Knochenvorsprung, durch welchen die Sella scheinbar eingeengt wird. Auch die Crista galli zeigt die gleichen Veränderungen. Die Dicke des Schädels überschreitet di eNorm nicht. Gefäßfurchen und Nähte sind deutlich differenzierbar, dagegen zeigt das Gesamtbild des Schädels ausgesprochen den marmorartigen Charakter der übrigen Skeletteile.

---

[1]) Albers-Schönberg, Röntgenbilder einer seltenen Knochenerkrankung. Ärztl. Verein in Hamburg, Sitzung v. 9. II. 1904. — Eine bisher nicht beschriebene Allgemeinerkrankung des Skeletts im Röntgenbilde. Fortschr. a. d. Geb. der Röntgenstrahlen **11**.



In der abschließenden Zusammenfassung hebt Albers-Schönberg neben der marmorartigen Veränderung der Knochen als besonders charakteristisch das Auftreten parallel verlaufender Kalkbänder, besonders an den Diaphysen der Knochen der Hand, des Fußes, der Fibula und an den Rippen hervor. Er hält sie für die Folge besonders dichter Kalkablagerungen.

Ätiologisch bleibt für ihn der Befund völlig ungeklärt.

Diesen Mitteilungen folgt 1914 die Beschreibung dreier weiterer Fälle durch Sick[1]):

1. 15jähriges, im Wachstum zurückgebliebenes Mädchen, in früher Jugend angeblich gesund, im 5. Lebensjahr durch geringfügigen Anlaß Fraktur des Femur. Im Laufe der Jahre 14 weitere Knochenbrüche. Allmählich zunehmende Verschlechterung des Sehvermögens. Im Verlauf der letzten 2 Jahre Eiterung am Unterkiefer, durch die fast alle Zähne ausfallen. Ophthalmoskopisch beträchtliche Sehnervenatrophie, sonst Nervensystem o. B. Herz und Lungen gesund; Wassermann negativ. Röntgendurchleuchtung ergibt völlig strukturlose Schädelknochen. Sella turcica ist nach dem Röntgenbild verkleinert und verengt. Der Proc. clinoideus ist stark vorspringend. Wirbelsäule und Rippen zeigen keine Detailzeichnungen, erscheinen verändert so wie bei Carcinommetastasen der Knochen nach Prostatacarcinom gelegentlich beobachtet. Das Becken zeigt eine gleichmäßige weiße Farbe ohne jede Struktur. Die Oberschenkel weisen abgesehen von hochgradigen Verbiegungen der Schenkelhals- und Trochantergegend, die von verschiedenen Frakturen herrühren sollen, keulenförmige Verdickung der Knochen nach den Kniegelenken zu auf. Auch Tibia und Fibula zeigen gegen die Kniegelenke gerichtete kolbige Verdickung. In der unteren Hälfte der Tibia parallele nach der Mitte der Diaphyse konvexe Streifen im Knochen. Epiphysenfugen erhalten. Epiphysen weisen wie die Diaphysen völlig strukturlosen Bau auf, nur im unteren Drittel des Unterschenkels ist Corticalis und Markraum noch zu unterscheiden. An der oberen Extremität mehrere difform geheilte Brüche. Die obere Hälfte des Humerus ist kolbenförmig verdickt, die untere zeigt wie die Tibia feine Querstreifungen, die ihre Konkavität der Diaphyse zuwenden.

2. $3^1/_2$jähriger Knabe mit Hydrocephalus, starker Herabsetzung des Sehvermögens und beginnender Sehnervenatrophie. Am Schädel sehr stark vergrößerter Processus clinoideus post. auffallend, so daß die Hypophyse sich in einem tiefen Loch befindet. Die Schädelbasis und das Gesichtsskelett sind verdickt und strukturlos. Der Humerus ist in seinem oberen Ende keulenförmig, die Diaphyse zeigt in der Nähe der Epiphyse eine stärkere schattenartige Verdichtung, die sich besonders deutlich an der unteren Radiusepiphyse darstellt. Die Knochen der Hand zeigen den normalen Zustand im Auftreten der Knochenkerne der Handwurzel. Die Metacarpen und Phalangen bieten jedoch ein auffallendes Bild. An den Metacarpen ist der Knochen in der Nähe der Epiphyse sehr verdichtet und gibt einen dunklen Schatten, der sich aber auch an dem nicht epiphysentragenden Teil der Knochen, also am 2. bis 5. Metacarpus am proximalen Ende befindet. Auch die Phalangen zeigen am proximalen Diaphysenende eine Verdichtung. Innerhalb der Diaphyse dieser Knochen finden sich auf dem Röntgenbild dunkle Längsstreifen. Die Oberschenkel zeigen kolbenförmige Verdickung und Strukturlosigkeit der den Epi-

[1]) Sieck, Über drei Fälle einer seltenen Skeletterkrankung (Marmorknochen n. Albers-Schönberg). Festschrift z. Feier des 25jährigen Bestehens des Eppendorfer Krankenhauses 1914.



physen angrenzenden Teile der Knochen. Auffallend ist das Bild der Knochen des Fußes: Talus, Calcaneus, Cuboid ergeben auf dem Röntgenbilde einen peripheren Schatten, der nach innen einer Aufhellung Platz macht, um im Zentrum wieder eine Verdichtung zu zeigen.

3. $2^1/_2$ jähriges Mädchen mit Hydrocephalus und Opticusatrophie. Am Schädel Sella turcica verengt, aber nicht so ausgeprägt wie in Fall 2. Processus clinoid. post. dagegen auch hier deutlich vergrößert. Schädelknochen von der gleichen strukturlosen Beschaffenheit wie im vorhergehenden Falle; auch die Extremitätenknochen weichen in keiner Weise von den hier geschilderten Bildern ab.

Sick entnimmt seinen Beobachtungen, die sich vom Albers-Schönbergschen Fall nur „durch die beim wachsenden Knochen sich bietenden Zustände" unterscheiden, daß vorzugsweise die Diaphysen und zwar deren der Epiphyse benachbarte Teile eine besondere Verdichtung zeigen, und schließt daraus, daß hier der Beginn des in seinem Wesen auch ihm unbekannten Krankheitsprozesses zu vermuten wäre.

Ausdrücklich hebt er hervor, daß die Epiphysen, wo sie erkennbar waren, gleichfalls strukturlose Kerne dargeboten hätten.

Die feineren parallelen Streifen in der Diaphyse hält er für Wachstumszonen. Fall 2 und 3 der Sickschen Beobachtungen sind Geschwister und der unter 1 von ihm geschilderten Patientin blutsverwandt; sie sind wie diese in ihrer körperlichen Entwicklung erheblich zurückgeblieben, während sie geistig keine Defektbildung erkennen lassen.

Nach einer Mitteilung Loreys[1]) verstarben diese drei Kinder unter den Zeichen der Anämie, nachdem sich auch bei den unter 2 und 3 aufgeführten eine Kiefernekrose mit ausgedehnter Fisteleiterung eingestellt hatte.

Gleichzeitig berichtet Lorey über einen Bruder der beiden Geschwister, bei dem er bereits 3 Wochen nach der Geburt die gleiche starke Verdichtung des Skelettsystems feststellen konnte, so daß selbst bei abnorm lange belichteten Bildern keine Trennung zwischen Corticalis und Spongiosa möglich war.

Besonders deutlich erschien die gleichmäßige Verdichtung am Calcaneus und Talus, die im Zentrum keine Aufhellung wie bei den beiden Geschwistern erkennen ließ. Die querverlaufenden Bänder, die in den andern Fällen sehr deutlich waren, konnte man hier nicht erkennen. Die Extremitätenknochen waren vielmehr völlig gleichmäßig verdichtet. Nur am proximalen Ende der Phalangen Andeutungen von dichten Querbändern. Auch bei diesem Kinde erhöhter Lumbaldruck und eine in wenigen Wochen zur Erblindung führende Opticusatrophie. Das Kind starb im Alter von 5 Monaten, nachdem auch hier eine schwere

[1]) Lorey, Über eine sehr seltene Allgemeinerkrankung des Skeletts (Marmorskelett). Verhandl. der deutschen Röntgen-Gesellschaft 11.



zunehmende Anämie und eine Nekrose des Kiefers mit stark sezernierenden Fisteln aufgetreten war.

Eine Sektion war in allen Fällen nicht möglich.

Über den Albers-Schönbergschen Patienten erhalten wir dagegen noch 11 Jahre nach der ersten Beschreibung neue Mitteilungen durch Reiche[1]).

Aus seinen Ausführungen ist zunächst hervorzuheben, daß der Patient in der Zwischenzeit sich wiederum, und zwar durch Ausgleiten im Zimmer, eine Fraktur des rechten Oberschenkels zugezogen hat, die in 5 Wochen verheilte.

Hinsichtlich des sonstigen Befundes erfahren wir, daß der nunmehr 37jährige, geistig regsame Herr zart gebaut und von blasser Gesichtsfarbe ist. Er ist in kinderloser Ehe verheiratet. Sein Appetit ist ungemein stark. Es besteht großes Schlafbedürfnis. Interkurrente Erkrankungen ließen jedesmal eine unverhältnismäßig große Mattigkeit zurück.

Die neuen Röntgenbilder zeigen wieder die beschriebene Verdichtung der Knochen. Objektiv hat sich also an dem klinischen Befunde nichts geändert. Herz, Lungen, Nervensystem o. B. Lymphdrüsen in den Supraclaviculargruben, Achselhöhlen, in den Inguinalbeugen und der rechten Femoralbeuge zu kleinen weichen Paketen, in der linken Schenkelbeuge aber zu kinderfaustgroßem, weichem, leicht druckempfindlichem Tumor vergrößert. Die Leber überragt um $1^1/_2$ Querfinger den rechten Rippenbogen, die respiratorisch gut verschiebliche Milz den linken fast um Handbreite als großes, derbes, mit rundlichem Rande abschließendes Gebilde.

Anamnestisch ist im Gegensatz zur ursprünglichen Annahme Albers-Schönbergs eine schwere hereditär-luetische Belastung nachzutragen, auf Grund deren Reiche eine intensive antiluetische Behandlung in der Zwischenzeit ohne Einfluß auf die Knochenveränderungen durchgeführt hat. Durch weitere Erhebungen ist festgestellt, daß die Skelettveränderungen sich bis in die früheste Kindheit zurückverfolgen lassen.

Über einen sechsten Fall dieser eigentümlichen Skelettveränderungen berichten gemeinsam Laurell und Wallgren[2]).

Er betrifft einen 12jährigen aus gesunder Familie stammenden Knaben, der sich nach der Geburt schlecht entwickelte und erst mit 1 Jahre mit Unterstützung sitzen konnte. Bald nach der Geburt Entwicklung eines Hydrocephalus und Auf-

[1]) Reiche, Osteosklerose und Anämie. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 28.

[2]) Laurell u. Wallgren, Untersuchungen über einen Fall einer eigenartigen Skeletterkrankung (Osteosclerosis fragilis generalisata). Upsala Läkareförennings förhandlingar 25, H. 5—6.



treten von Nystagmus. Von seinem 2. Lebensjahr Verschlechterung des Sehvermögens. Erst mit $2^{1}/_{2}$ Jahren lernt der Knabe ohne Stütze zu gehen. In seinem dritten Lebensjahr wird von einem zu Rate gezogenen Arzt „Wasserkopf“ und „englische Krankheit“ festgestellt.

Im Alter von 8 Jahren rechtsseitiger Oberschenkelbruch, der nach 8 Wochen verheilt war. Im 9. Lebensjahr Bruch des Unterschenkels, ein Jahr darauf Bruch desselben Unterschenkels. Mit 11 Jahren Bruch des rechten Oberschenkels, der nach 6 Wochen geheilt war. Wiederum 1 Jahr später Bruch im oberen Teil des rechten Oberschenkels. Die Veranlassungen zu diesen Knochenbrüchen waren in jedem Falle geringfügige. Anscheinend sind außer den aufgezählten noch weitere Frakturen vorgekommen, wie es nach den Röntgenbildern den Anschein hat.

Der Allgemeinzustand des geistig regsamen Knaben ist ein recht guter. Die Muskulatur ist schwach entwickelt, ebenso das Fettpolster. Die Entwicklung des Skeletts ist verspätet. Zähne stark cariös. Thorax deformiert durch tiefe Einziehung des Zwerchfellansatzes mit entsprechender Ausbiegung der Ränder des Brustkorbes nach vorn. Rachitischer Rosenkranz nicht fühlbar. Haut- und Sehnenreflexe lebhaft. Doppelseitige Stauungspapille im atrophischen Stadium. Beim Blick nach der Seite Nystagmus. Hydrocephalus. Lumbalpunktion, Druck 330. Lunge und Herz o. B. Milz unter dem Rippenbogen fühlbar. Leber nicht nachweisbar vergrößert. In Achselhöhlen und Leistenbeugen erbsen- bis höchstens bohnengroße Lymphdrüsen. Geschlechtsorgane dem Alter entsprechend. Die Knorpelringe der Trachea von der Cartilago thyreoidea an frei von Drüsengewebe, Schilddrüse nicht fühlbar. Wassermann negativ. Blutbild das einer sekundären Anämie bei 80% Hämoglobin.

Abgesehen von den Zeichen der alten Frakturen ergibt die Röntgenuntersuchung eine abnorm stark ausgesprochene Kalkverdichtung sowohl der Knochen des Schädels wie des Rumpfes und der Extremitäten. Diese vermehrte Knochendichte fällt besonders am oberen Teile der Femora in die Augen. Hier zeigen Diaphysen und Metaphysen größtenteils ein homogenes dichtes Aussehen ohne differenzierbare Corticalis, Spongiosa oder Markhöhle. Besonders eindrucksvoll ist hier das Vorhandensein parallel zur Epiphysenlinie verlaufender Kalkbänder. Sie werden sowohl an den Röhrenknochen wie auch an den platten Knochen z. B. an der Beckenschaufel festgestellt. Der wesentlich vergrößerte Schädel zeigt überall die von den früheren Fällen bekannten Veränderungen. Die Sella turcica ist bemerkenswert klein und besitzt einen kanalförmig eingeengten Eingang. Das Schädeldach ist in seiner hinteren Hälfte stärker als normal und auch nach vorn zu etwas verdickt, die Diploë fehlt beinahe vollständig. Beide Oberarme sind im oberen Drittel klumpig aufgetrieben; die gleichen Abweichungen zeigen die distalen Femur- und die proximalen Tibiaenden. Beiderseits besteht Coxa-vara-Stellung. Talus und Calcaneus zeigen wiederum jene mandelförmigen Aufhellungen in ihrem Zentrum, wie sie bereits bei Sick geschildert sind; auch am Naviculare, an den Cuneiformia und am Cuboid keine gleichmäßige Verdichtung. Sehr ausgeprägt ist die Kalkbänderbildung an den Metatarsen, Metacarpen und Phalangen der Hand.

Während Albers-Schönberg, Sick und Lorey sich im allgemeinen auf die röntgenologische und klinische Beschreibung beschränken und sich versagen, zu dem Wesen dieses Krankheitsbildes Stellung zu nehmen, glaubt Reiche, diese auffallenden Knochenveränderungen in Beziehung bringen zu können mit jenen Bildern allgemeiner Osteosklerose, wie sie von Heuck bzw. Neumann bei Leukämie und von v. Baumgarten bei Pseudoleukämie zuerst beobachtet sind.



Geleitet von der Vorstellung, daß ein infolge des osteosklerotischen Prozesses so ausgedehnt beeinträchtigtes Knochenmark zu bemerkenswerter Änderung des Blutbildes Anlaß geben muß, hat er seit November 1907 hieraufhin den Albers-Schönbergschen Patienten fortlaufend untersucht.

Das Blut besitzt wässerig-blaßrote Färbung. Die Gerinnung erfolgt rasch. Der Hb.-Gehalt ist dauernd stark verringert und bewegt sich zwischen 30 und 36%. In mikroskopischen Bildern fällt an den roten Blutkörperchen starke Größenverschiedenheit auf neben poikilocytischen Veränderungen, oft ist das Hämoglobin unregelmäßig in den Blutscheiben verteilt. Polychromasie ist häufig, getüpfelte Erythrocyten wurden in manchen Präparaten gesehen. Erythroblasten sind dauernd vorhanden, Mikro-, Normo- und Makroblasten, selbst Gigantoblasten, zuweilen von ungewöhnlich großen Dimensionen; vielfach sind gerade die kernhaltigen roten Zellen polychromatisch, gelegentlich bis zum dunklen Violettblau verfärbt. Im Laufe der Zeit wechselte das Verhältnis der verschiedenen Erythroblastenformen zueinander, sowie ihre Gesamtmenge erheblich. Blutplättchen sind stets reichlich vorhanden. Die Zahl der roten Blutkörperchen beträgt etwa 2 000 000. Die Leukocytenmenge beträgt etwa 6400, dabei ist die Zahl der polymorphkernigen Leukocyten dauernd herabgesetzt, die der Lymphocyten in demselben Maße dauernd vermehrt. Die acidophilen Zellen zeigen hochnormale Werte.

Diese anämische Beschaffenheit des Blutes im Verein mit der Leber-, Milz- und Lymphdrüsenvergrößerung bewegt Reiche, die Knochen- und Blutveränderungen als eine gleichzeitige Erkrankung aufzufassen und sie im Sinne jenes von v. Baumgarten beschriebenen Falles myelogener Pseudoleukämie zu deuten.

Die Möglichkeit, daß allerdings die festgestellten Blutveränderungen lediglich als Folgeerscheinung der Osteosklerose gelten könnten, läßt er offen. Hierzu veranlassen ihn die Ergebnisse vergleichender Blutuntersuchungen, die er bei osteoplastischer Carcinose des Skeletts und bei multiplen Myelomen vornehmen konnte und die im großen und ganzen ein den vorerwähnten Untersuchungen entsprechendes Resultat zeitigten.

Laurell und Wallgren, die in ihrem Falle allerdings nur eine wesentlich geringgradige Anämie feststellen, erörtern den von Reiche angedeuteten Zusammenhang ebenfalls. Sie entscheiden sich für den sekundären Charakter der festgestellten Blutveränderungen und vermuten in der von ihnen gleichfalls beobachteten Milzvergrößerung den Ausdruck eines vikariierenden Eintretens dieser als „Folge der Verminderung des Knochenmarkes".

Auch die Frage des hereditär-luetischen Ursprunges dieser Knochenveränderungen wird von Reiche aufgeworfen. Scheint auch die Vor-

geschichte des Albers-Schönbergschen Falles solche Annahme zu stützen, so ist sie doch für alle übrigen Fälle hinfällig, da hier überall eine solche Belastung abgelehnt werden kann.

Unter dem Eindruck der äußerlich nicht feststellbaren Schilddrüse haben Laurell und Wallgren die Zuckertoleranz ihres Patienten sowohl im Versuch auf alimentäre Glykosurie wie nach Adrenalininjektionen geprüft. Das Ergebnis, das eine erhöhte Zuckertoleranz aufdeckt, bestärkt sie in der Annahme einer hypoplastischen Schilddrüse. Da sie außerdem ähnlich wie Sick und Lorey als Ursache der verzögerten Allgemeinentwicklung Veränderungen der Hypophyse, ebenfalls in Gestalt einer Hypoplasie, vermuten, gelangen sie für die Erklärung des Gesamtbildes der Skeletterkrankung zu der Auffassung, daß diesem möglicherweise eine „pluriglanduläre Affektion“ endokriner Drüsen zugrunde liegt, die sie in eben diesen hypoplastischen Zuständen von Schilddrüse und Hypophyse erblicken.

Wir sind in der Lage, die Reihe dieser Beobachtungen durch einen weiteren Fall dieser seltenen und eigentümlichen Skelettveränderungen zu erweitern, bei dem wir zudem unsere röntgenologischen Befunde autoptisch ergänzen konnten:

Hugo S., 11 Jahre alt, aus gesunder Familie stammend, ohne hereditäre Belastung, geistig gut entwickelt und angeblich früher stets gesund, übersteht im Jahre 1914 Scharlach. Seit jener Zeit kränkelnd. Unbestimmte Schmerzen in den Gliedmaßen. Aufnahme in eine Lungenheilstätte. Keine Besserung. Im Laufe der Jahre allmählich zunehmende Versteifung der Wirbelsäule und zunehmende Schmerzen und Schwere in den Gliedmaßen, hochgradige Abmagerung.

Bei der Untersuchung bietet der seinen Jahren entsprechend große Knabe bei einem Körpergewicht von nur 52 Pfd. einen äußerst elenden Gesamteindruck. Sein Gesicht zeigt greisenhafte Züge, die Farbe des Gesichts und der sichtbaren Schleimhäute ist anämisch. Das Fettpolster ist überall geschwunden, die Muskulatur äußerst atrophisch, die Haut in Falten abhebbar.

Der bettlägerige Kranke vermag sich nur mit fremder Hilfe aus dem Bett zu erheben. Die Wirbelsäule zeigt im oberen Brustwirbelabschnitt Rechtsskoliose und scheint in ihren sämtlichen Abschnitten starr und unbeweglich. Die grazilen Extremitätenknochen bieten äußerlich keine Regelwidrigkeiten. Die Zähne sind deutlich rachitisch.

Die Kniescheibenbänder sind verdickt und weisen dem Gefühl nach deutlich erkennbar harte Kalkeinlagerungen auf; die gleichen Erscheinungen bieten beiderseits die Achillessehnenansätze. Harte Kalkeinlagerungen finden sich in Erbsen- bis Bohnengröße auch unter der Haut des Halses.

Drüsenvergrößerungen sind nicht feststellbar.

Die Lungen bieten auscultatorisch und perkutorisch keine Abweichungen von der Norm, insbesondere fehlt jeder Befund, der für eine Tuberkulose sprechen könnte. Die Leber überragt fingerbreit den Rippenbogen. Milz nicht fühlbar.

Patellar-, Cremaster- und Bauchdeckenreflexe sind leicht gesteigert, sonst Nervensystem o. B.

Die Herztätigkeit ist erhöht. Der Puls schlägt 104 mal in der Minute. Starke pigastrische Pulsation. Die Herzgrenze reicht nach links bis zur Mamillarlinie und erreicht nach rechts den linken Sternalrand. Die Töne über dem Herzen sind



rein, keine Geräusche. Der II. Aortenton ist scharf akzentuiert. Die Pulswelle ist niedrig. Das Arterienrohr der Art. radialis fühlt sich hart an. Die Schläfenarterien sind stark geschlängelt und mit harten Einlagerungen versehen. Die gleichen Veränderungen bieten die Oberarmarterien, die durch die mageren Weichteile gut abzutasten sind.

Der saure Urin hat ein spezifisches Gewicht von 1005, enthält vereinzelte rote Blutkörperchen, keine Zylinder, dagegen Eiweiß in wechselnden geringen Mengen.

Eine hämatologische Prüfung muß unterbleiben, da der Aufenthalt in der Klinik auf Wunsch der Eltern vorher abgebrochen wird.



Abb. 1.

Dieses Bild wird durch einen überaus bemerkenswerten röntgenologischen Befund ergänzt:

Abgesehen von den bereits bei der klinischen Untersuchung festgestellten Verkalkungen der Kniescheibenbänder und der Achillessehnenansätze erscheinen auf den Röntgenplatten ausgedehnte periartikuläre Verkalkungen an den Hüft- und Kniegelenken, sowie Verkalkungen des Ligament. longitud. post. der Wirbelsäule und des Ligament. plantare. Gleichzeitig tritt an den Extremitäten überall eine ausgedehnte Gefäßverkalkung in Erscheinung.

Alle diese Veränderungen, besonders die zuerst aufgeführten, erscheinen aber wie Nebenbefunde gegenüber den Veränderungen des gesamten Skeletts:



Mit Ausnahme der Metaphysengegend ist an sämtlichen langen Röhrenknochen die Corticalis- und Markraumzeichnung aufgehoben. Der ganze Knochen ist in eine kompakte strukturlose einheitliche Knochenmasse verwandelt. Dabei zeigen die Knochen eine auffallende Schattendichtigkeit. Ganz besonders tritt diese Veränderung auch an den kurzen Knochen, wie den Wirbeln und den Fußknochen, hervor, an denen jegliche Strukturzeichnung fehlt und nur ein dichter Knochenschatten bei voller Erhaltung der sonstigen Knochenform auffällt.

Auch die Rippen und das Sternum weisen eine auffallende satte Knochendichte auf.

An den Metaphysen der langen Röhrenknochen ist dagegen die Corticaliszeichnung bis auf einen allerdings nur ganz schmalen Saum erhalten, der eine vollständig aufgehellte, von zartester Strukturzeichnung durchzogene Partie, in der einzelne dichtere unregelmäßige Verschattungen erkennbar sind, umschließt.

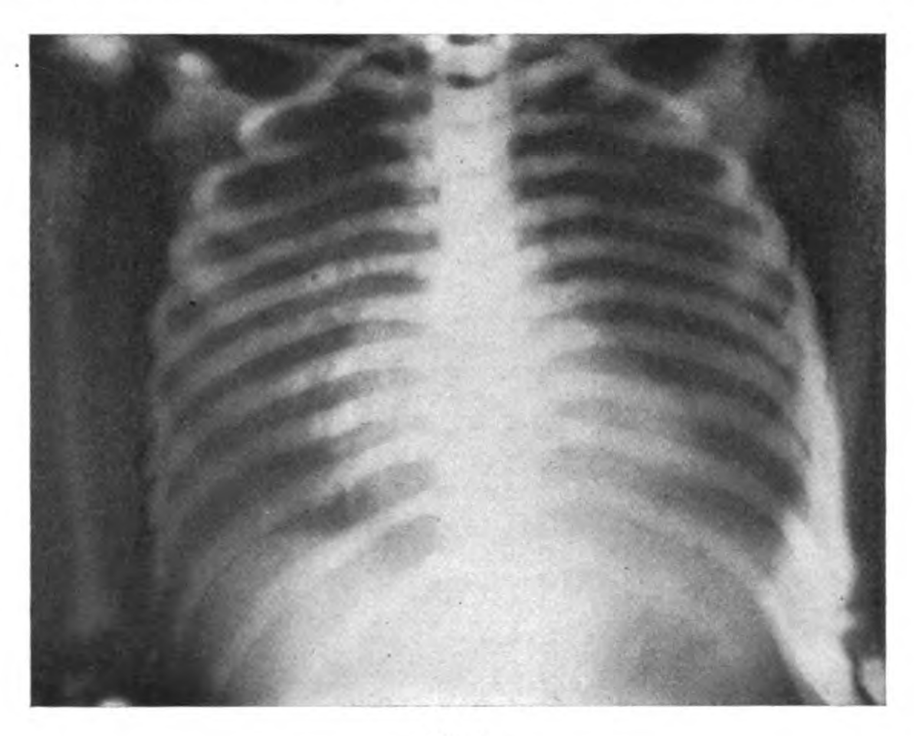


Abb. 2.

Diaphysenwärts schließt sich hieran ziemlich scharf der dicht verschattete übrige Knochen an. Epiphysenwärts trennt die aufgehellte Metaphysenzone eine unregelmäßig verlaufende Epiphysenlinie von der wiederum einen tiefen Schatten gebenden Epiphyse.

In gleicher Weise erscheinen die Randpartien der Beckenknochen im Gegensatz zu einer verhältnismäßig wenig ausgedehnten Partie der Knochenmitte als völlig aufgehellt, ein Verhalten, das ganz besonders markant an den Beckenschaufeln in die Augen fällt.

Von einer Schädelaufnahme mußte mit Rücksicht auf den Zustand des Kranken abgesehen werden, der die hierzu erforderliche Lagerung nicht angezeigt erscheinen ließ.

Oberschenkel, Fibula, Tibia und Vorderarme zeigen deutliche Verbiegungen ihrer Achsen, die Oberarmköpfe „keulenförmige" Verdickungen.

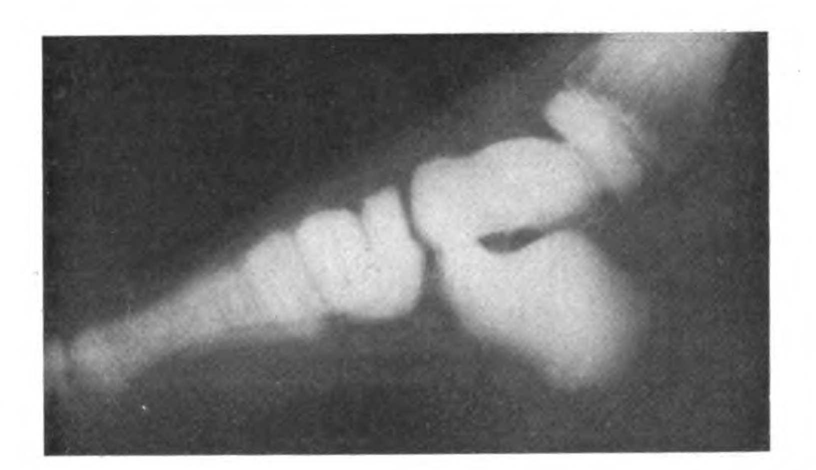


Abb. 3.



Abb. 4.



Abb. 5.

Der linke Oberschenkelkopf steht in ausgesprochener Coxa-valga-Stellung.
Den Befund charakterisieren am besten die beigefügten Abzüge, die wir von den Diapositiven gewonnen haben (Abb. 1—7).

Sehen wir zunächst von den begleitenden Nebenbefunden ab, und vergleichen wir die Befunde am Skelett des Knaben mit denen, wie sie von den übrigen Autoren geschildert sind, so bildet zunächst der überall erkennbare Verdichtungsprozeß an den Knochen das besonders hervortretende, alle Fälle verbindende Merkmal.



Abb. 6.



Abb. 7.

In geradezu klassischer Weise veranschaulichen diesen übereinstimmenden Vorgang z. B. das Bild der Diaphyse des Oberschenkels, der herausgenommenen Wirbelsäule und der des Fußes in seitlicher Aufnahme.

Die Ausbreitung dieser Veränderung über das ganze Skelettsystem auch in unserem Falle läßt erkennen, daß hierdurch das Wesentlichste des ganzen Krankheitsbildes seinen Ausdruck findet.

Trotzdem könnte das eigentümliche Verhalten der Metaphysengegenden und der Randpartien des Beckens den Gedanken nahelegen, daß in unserem Falle doch ein von den übrigen Beobachtungen ab-



weichender Prozeß vorliegen könnte, um so mehr als von den anderen Autoren gerade die Metaphysengegenden als besonders verdichtet bezeichnet werden, so daß Sick hieraus den Schluß zieht, es müsse hier der Beginn des Krankheitsprozesses anzunehmen sein. Betrachten wir aber in unserem Falle diese Partien näher, so sehen wir, wie auch hier mehr oder weniger ausgesprochene unregelmäßige Längsstreifen größerer Dichtigkeit innerhalb der sonst hellen Zone erkennbar werden.

Dieser Befund läßt uns annehmen, daß wir in den noch aufgehellten Bezirken ein noch unfertiges Stadium des allgemeinen Verdichtungsprozesses zu erblicken und somit unsere Beobachtung gewissermaßen als Vorstadium der in den übrigen Fällen abgeschlossenen Knochenverdichtung aufzufassen haben.

Damit gewinnt sie gegenüber den übrigen Fällen insofern einen besonderen Wert, als sie uns über den allmählichen Ablauf dieser merkwürdigen Knochenveränderungen aufklärt.

Auch in den anderen Fällen konnten z. T. aufgehellte, strukturierte Knochenpartien inmitten des verdichteten Knochens nachgewiesen werden, so z. B. inmitten des Calcaneus, wodurch ein sequesterartiger Eindruck hervorgerufen wurde oder an den Metacarpen oder Metatarsen, wo die aufgehellte Partie wie ausgestanzt aus der verdichteten Umgebung sich abhob.

Ihr Vorkommen an so verhältnismäßig uncharakteristischer Stelle ermöglicht uns weitergehende Schlüsse nicht; sie lassen uns höchstens vermuten, daß aus uns nicht näher erkennbaren Gründen der Verdichtungsprozeß sein Ende erreicht hat, ehe er auch hier zum endgültigen Abschluß kam.

Hierfür spricht auch der Umstand, daß z. B. auf der der Laurell-Wallgrenschen Arbeit beigefügten Handaufnahme diese ausgestanzten Partien an einzelnen Metacarpen noch erkennbar sind, während andere Metacarpen bereits überall volle Kalkdichte aufweisen.

Vergegenwärtigen wir uns dagegen die physiologische Bedeutung der Metaphysengegend und der Randpartien der glatten Knochen für das Knochenwachstum, so können wir aus ihrer in unserem Falle erst beginnenden Verdichtung den Schluß ziehen, daß der Grad der Verdichtung von dem Alter des Knochens insofern abhängig ist, als der jüngst gebildete Knochen erst allmählich und zuletzt an den allgemeinen Veränderungen beteiligt wird, mit anderen Worten, daß der ganze Knochenveränderungsprozeß sich über Jahre hinzieht.

Die von Albers-Schönberg, Sick und Laurell-Wallgren festgestellten Kalkbänder haben wir, wie auch Lorey, an den großen Röhrenknochen und den platten Knochen nicht feststellen können. An den Metacarpen, Metatarsen und Phalangen sind sie jedoch, wie auch in dem Loreyschen Falle, vorhanden.



Eine wichtige klinische Bedeutung beanspruchen die Deformitäten der Gelenkenden. Auch sie deuten auf die Übereinstimmung des Krankheitsbildes unseres Falles mit den übrigen Beobachtungen hin.

Eine bestimmte systematisierte Diagnose dieser merkwürdigen Knochenveränderungen war auf Grund der Röntgenbilder nicht möglich.

Um so willkommener war die Möglichkeit, unsere Röntgenbefunde autoptisch zu ergänzen, nachdem der Knabe ziemlich plötzlich unter den Zeichen der Herzschwäche seinen Gefäß- und Nierenveränderungen im Verein mit seiner Anämie erlag.

Ich lasse nachstehend einen Auszug aus dem Bericht über die Sektion, die auf meine Bitte freundlicherweise Prof. Hart übernommen hatte, folgen:

Leiche männlichen Geschlechts von kindlichem Habitus, grazilem Knochenbau, sehr schlechtem Ernährungszustande und blasser Haut. Größe und Entwicklung entsprechen denen eines 11jährigen Knaben.

Schädeldach lang, dick und schwer, die Nähte deutlich sichtbar. Auf dem Sägeschnitt keine Andeutung von Spongiosa; die Knochensubstanz ist vielmehr gleichmäßig weißgrau mit nur bei deutlichem Zusehen sichtbaren feinen weißen Pünktchen und kurzen Streifen. Nur auf der Höhe des Scheitels zeigt sich außen eine mehr graurötliche Farbe, während im übrigen die ganze Oberfläche weißgrau aussieht, mit einem auffälligen Hervortreten feinster dunkelroter Gefäßzeichnung, wie an einem Injektionspräparat.

An der Innenfläche ist die harte Hirnhaut als seidenpapierdünnes Häutchen ganz fest mit dem Knochen verwachsen und nicht ablösbar, nur im Bereich des Sinus longitudinalis sieht man kräftigere Fasern. Die Falx ist gut entwickelt, fast vollständig verkalkt. Ebenso finden sich Kalkablagerungen in dem Tentorium. Im übrigen zeigt die Innenfläche des Schädeldaches eine deutliche Modellierung, und überall sieht man feine weiße Pünktchen und Streifen sich von der weißgrauen Knochensubstanz unter der Dura abheben.

Das Bild der Schädelbasis entspricht im wesentlichen dem oben beschriebenen. Besonders zu betonen ist, daß alle scharfen Kanten abgerundet, plump und dick erscheinen und alle Foramina eine erhebliche Verengerung aufweisen. Das Hinterhauptloch ist normal weit, die Gelenkverbindungen an seiner Basis sind frei.

Durch wulstige Knochenverdickungen ist der Proc. clinoideus post. besonders hervorspringend und aufgetrieben. In dem hierdurch eingeengten Türkensattel liegt eine Hypophyse von normaler Größe und makroskopisch normaler Struktur.

Die Gesichtszüge sind zart; Knochenverdickungen lassen sich nicht fühlen. Wirbelsäule, im oberen Brustteil kyphotisch, nach Herausnahme auffallend schwer, gut biegbar. Auf dem medianen Sägeschnitt der Rückenmarkskanal normal weit und von zarter Dura ausgekleidet.

Die Bandscheiben zwischen den Wirbelkörpern dünn und ziemlich fest. Die Sägefläche, sowohl der Wirbelkörper, auch der Dornfortsätze, zeigt eine gleichmäßige, grauweiße Beschaffenheit ohne jede Spur von Andeutung einer Markhöhle und Corticalis. An den Wirbelkörpern sieht man zahlreiche feine weiße Pünktchen und Streifchen sich hervorheben.

Dasselbe Bild der Schnittfläche zeigt der Medianschnitt durch das Sternum, nur sieht man hier in der unmittelbaren Nähe der Zwischenknorpelscheiben, deren 3 vorhanden sind, eine dunkelrot gefärbte Markzone. Im übrigen ist der Knochen auf dem Sägeschnitt völlig eburnisiert.



Die langen Röhrenknochen (Femur, Tibia, Humerus):

Die Diaphyse besteht aus gleichmäßig fester weißgrauer Knochensubstanz ohne jede Spur einer Markhöhle und einer irgendwie besonders hervortretenden Corticalis.

Die gleiche Beschaffenheit zeigen die Epiphysen, an denen nur in unmittelbarer Angrenzung an die Gelenkknorpel schmale Säume dunkelroter Marksubstanz zu sehen sind.

Zwischen der Epiphyse und der völlig eburnisierten Diaphyse findet sich eine 2—3 cm breite, allmählich in die Diaphyse übergehende, dunkelrote Markzone, in deren Bereich sich eine kaum als solche zu bezeichnende dünnste Corticalisschicht findet.

Die Epiphysenlinie zeigt an allen langen Röhrenknochen Unregelmäßigkeiten, die besonders ausgesprochen an den Femora und Humeri sind. Diese Veränderungen lassen sich dahin zusammenfassen, daß die Knorpellinie in der Mitte Verdickungen und zapfenförmige Vorsprünge gegen das Mark hin aufweist, mit gleichzeitig stärker ausgesprochener Verkalkung, die an den lateralen Linienteilen als normaler, schmaler, weißgrauer Saum erscheint. In den vorspringenden Zapfen sieht man weißgraue Kalkherde, nicht nur an der Knorpelgrenze, sondern auch im Innern. An den Femora liegen in der Markzone einzelne unregelmäßig geformte und verschieden große Knorpelinseln mit Kalkherden. An den Humeri, wo die Markzone der Metaphyse besonders breit ist, ist es zu einer Verbiegung der Knochen gekommen.

Alle Gelenke zeigen zarte Knorpelflächen und keinen abnormen Inhalt, hingegen finden sich in ihren Kapseln und Bändern, besonders ausgesprochen am Kniegelenk, zum Teil sehr erhebliche Kalkablagerungen. Das Ligamentum patellae ist vollkommen verkalkt.

Auffallend wie das makroskopische Bild ist der mikroskopische Befund: Das Ergebnis läßt sich in folgendem zusammenfassen:

Es besteht eine sehr wenig lebhafte Knochenneubildung, sowohl seitens des Periosts wie auch der Osteoblasten, die zwar als ein kontinuierlicher Belag vorhanden sind, aber ganz niedrige, flache Elemente mit dunklen spindeligen Kernen darstellen. Die Osteoidsäume sind überall nur schmal und entschieden unter der Norm breit oder sie fehlen ganz.

Die ungenügende Knocheneubildung kommt besonders an der Knorpelknochengrenze der Rippe und langen Röhrenknochen zum Ausdruck, wo die Metaphyse eine ganz unentwickelte Corticalis und ein höchst dürftiges Spongiosawerk aufweist. An den kurzen Knochen zeigt sich die geringe Knochenneubildung deutlich in der überall schwach entwickelten Corticalis.

Die Unregelmäßigkeiten der Knorpelwucherungszone dürften zu einem guten Teil aus der mangelhaften Tätigkeit der Osteoblasten zu erklären sein.

Osteoblasten werden durchgehends überall nur in überaus spärlicher Menge festgestellt. Ihr Vorkommen ist so selten, daß es fast einem Mangel gleichkommt. Unter diesen Umständen besteht ein fast völliges Darniederliegen des Knochenabbaues.

Infolgedessen überwiegt bzw. tritt überhaupt allein nur in Erscheinung der, wie gesagt, äußerst träge, aber ruhig und gleichmäßig fortschreitende Knochenanbau, der somit — beim Fehlen des Abbaues — zur Eburnisierung der Knochensubstanz führen konnte.

Ein relativ erhöhtes Angebot von Kalksalzen, dessen Herkunft uns weiter unten noch zu beschäftigen haben wird, ist dabei obendrein einer schnellen Verkalkung des Osteoids anscheinend förderlich gewesen.

Der Grad der Verdichtung der Knochensubstanz ist noch dadurch vermehrt, daß in den engen Markräumen sich Kalkmassen abgelagert haben, die stellenweise, bis auf enge Blutgefäßkanälchen, den Markraum völlig ausfüllen.

Diese Kalkablagerung ist teilweise an die Wand der Arterien gebunden, im übrigen aber unabhängig von der Beschaffenheit des Markgewebes.

Dieses stellt in den Metaphysen ausschließlich, sonst größtenteils Lymphoidmark dar, das an anderen Stellen mehr oder weniger ersetzt ist durch ein Fettmark oder ganz lockeres, äußerst zartes netzförmiges fibröses mit kleinen Fettzellen untermischtes Gewebe.

Entsprechend unseren Röntgenbildern und den Beschreibungen und Abbildungen der übrigen Autoren weisen also die untersuchten durchsägten Knochen sämtlich den erwarteten Befund einer völligen Aufhebung des Markraumes auf. Sie sind in eine völlig feste, weißgraue Knochensubstanz ohne Spur eines makroskopisch sichtbaren Markraumes wie auch ohne Spur einer Andeutung einer Corticalisgrenze aufgegangen. Durch Ablagerung freier Kalkmassen innerhalb der engen Markräume ist dabei die Knochendichte noch erheblich vermehrt. Die Knochenkerne der Epiphysen sind ebenfalls verkalkt, ein Befund auf den bereits Sick nach seiner röntgenologischen Untersuchung seiner Fälle aufmerksam gemacht hat.

Die Knochenveränderungen betreffen das ganze Skelett. Die Verhältnisse am Schädel und an der Schädelbasis, die uns vorher röntgenologisch zu prüfen nicht möglich war, lassen erkennen, daß auch hier der gleiche Prozeß wie an den übrigen Knochen Platz gegriffen hat. Insbesondere zeigen hier der Proc. clinoid. post. und die Sella turcica die den übrigen Autoren als besonders eindrucksvoll imponierende kolbige und wulstige Verdickung, die z. T. bei ihnen den Eindruck einer Hypophysenverkleinerung hervorrief.

Bemerkenswerter sind die erheblichen Verengerungen aller Foramina der Schädelbasis.

Sie lassen einen Schluß zu auf die Entstehungsmöglichkeit der bei diesem Krankheitsbild so häufig beobachteten Opticusatrophie und machen die Erklärung dieser als Folge einer solchen intracanaliculären Verengerung des Sehnerven, wie sie z. B. auch beim Turmschädel beobachtet wird, durchaus wahrscheinlich.

Auch der in dem Laurell-Wallgrenschen Falle beschriebene Nystagmus könnte hiernach als Folge einer Raumbeengung für den N. octavus an seiner Austrittsstelle aus dem Schädel erklärt werden.

Im Gegensatz zu den früheren Beobachtungen, in denen der Verdichtungsprozeß bereits die der Epiphyse benachbarten Teile der Diaphyse vollständig befallen hat, finden wir in unserem Falle hier den Prozeß erst in seinen Anfängen.

Dieser Umstand ermöglicht uns, ein Bild von dem Zustand der für die Beurteilung der Knochenveränderungen besonders wichtigen Epi-

physenlinie zu erhalten. Das Charakteristische an ihr ist durch die Röntgenbilder zum Ausdruck gebracht; der mikroskopische Befund bestätigt, daß hier Verhältnisse vorliegen, die der Rachitis nahestehen.

Im übrigen steht das mikroskopische Bild, abgesehen von dem erheblich vermehrten Kalkgehalt der Knochen, ganz unter dem Eindruck eines äußerst trägen Knochenneubildungsprozesses bei fast völligem Darniederliegen des Knochenabbaues.

Eine sichere Vorstellung über die Natur dieses auffallenden Krankheitsbildes zu gewinnen, ist auch nach dem rein anatomischen Befunde nicht möglich. Die festgestellten Veränderungen lassen keine bestimmte Deutung im Sinne einer der bekannten Systemerkrankungen des Skeletts zu.

Bei dem bekannten Ausgang der Ostitis fibrosa in eine allgemeine Osteosklerose war unser Augenmerk naturgemäß hierauf in erster Linie gerichtet.

Lassen aber schon die Röntgenbefunde die hierbei üblichen stärkeren Verunstaltungen der Knochen vermissen, so entspricht der mikroskopische Untersuchungsbefund noch viel weniger den für sie bekannten Veränderungen. Vor allem spricht die Beschaffenheit des Markes gegen sie, die allein schon den Schluß zuläßt, daß eine von ihm ausgehende Erkrankung für die Knochenveränderungen nicht verantwortlich zu machen ist.

Sie läßt auch, das sei hier eingefügt, die von Reiche vertretene Annahme, daß wir es hier mit einer durch eine myelogenen Leukämie oder Pseudoleukämie hervorgerufenen Osteosklerose zu tun haben, als abwegig erscheinen.

Dagegen besteht, wie erwähnt, eine Ähnlichkeit mit dem Bilde der Rachitis, wie sie durch das Verhalten der Knorpelwucherungszone dargestellt wird. Allein die spezifischen Merkmale für sie, die abnorm breiten Osteoidsäume, fehlen.

Damit entfällt auch anatomisch die Möglichkeit der Deutung des Krankheitsbildes als juveniler Osteomalacie, obgleich hierfür, neben den Veränderungen an der Knorpelwucherungszone, gerade das Verhalten der Osteoblasten wohl hätte sprechen können und obwohl die auffällige Verdünnung der Corticalis an den Metaphysen immer wieder von neuem uns die Annahme eines solchen Zusammenhanges nahelegte. Mikroskopisch ergibt sich jedoch hier folgender Befund:

Ganz schmaler, vielfach Lücken aufweisender Knochensaum, an dem die Merkmale periostaler Knochenneubildung sehr wenig ausgesprochen sind. Der Knochen macht vielfach einen unfertigen Eindruck durch die plumpen Knochenkörperchen. Die Cambiumschicht des Periostes ist zwar deutlich erkennbar, zeigt aber nur flachspindelige Zellen bzw. Kerne ohne lebhafte Wucherungszonen. Nach innen liegt der dünnen Corticalis nur ein schmaler oder auch gar kein osteoider Saum an.



Also auch hier, abgesehen von der trägen Knochenneubildung, kein anatomischer Anhaltspunkt für die Diagnose eines osteomalacischen Prozesses.

Trotzdem neigen wir dazu, ein ursprüngliches Bestehen einer rachitisch-osteomalacischen Knochenerkrankung für diese Fälle anzunehmen.

Hierzu bestimmt uns die für uns noch feststellbare charakteristische Unregelmäßigkeit der Knorpelwucherungszone und daneben eine Reihe von abgeschlossenen Knochenveränderungen, die wir sowohl in unserem Falle, wie in den Schilderungen und Abbildungen der übrigen Autoren antreffen:

Eine keulenförmige Verdickung des Proc. clinoideus ist allen gemeinsam; von einer trommelstockartigen Verbreiterung des Fibulaköpfchens berichtet Albers-Schönberg, von keulen- und kolbenförmigen Verdickungen der Gelenkenden der Ober- und Unterschenkel und der proximalen Gelenkenden der Oberarme Sick, von klumpigen Auftreibungen des unteren Femurendes sowie des oberen Humerusendes Laurell und Wallgren. Die gleichen Verdickungen der Oberarmköpfe weist unser Fall auf, bei dem wir außerdem weitere mit der Laurell-Wallgrenschen Beobachtung übereinstimmende oder ätiologisch gleichsinnig zu bewertende Formenabweichungen wie deutliche Coxa-valga-Stellung rechts — bei Laurell und Wallgren doppelseitige Coxa-vara-Stellung — sowie charakteristische Verbiegungen der Diaphysen von Humerus, Femur, Tibia, Fibula und Vorderarmknochen feststellen konnten.

Alle diese Veränderungen sind so charakteristisch, daß sie beim Fehlen des Verdichtungsprozesses am Knochen und seines so besonders auffallenden Kalkreichtums uns keinen Augenblick einen Zweifel an ihrem rachitisch-osteomalacischen Ursprung ließen.

Ganz typisch ist ja auch schließlich die Vorgeschichte in dem Laurell-Wallgrenschen Falle: Erst mit $2^1/_2$ Jahren lernt der Knabe ohne Stütze zu gehen. Die ersten Zähne bekommt er erst mit einem Jahre und ihr weiterer Durchbruch bleibt verlangsamt und unregelmäßig. Schließlich wird in seinem dritten Lebensjahr ärztlicherseits „englische Krankheit" bei ihm direkt festgestellt.

Bei der Häufigkeit des Hydrocephalus bei rachitischen Erkrankungen spricht auch seine so häufige Feststellung im Zusammenhang mit der uns beschäftigenden Skeletterkrankung für unsere oben ausgesprochene Annahme. Ebenso entsprechen das familiäre Auftreten, wie schließlich auch die in einigen Fällen unserer Beobachtungsreihe festgestellten Wachstumsstörungen dem Wesen eines solchen Prozesses. Wenn es uns nun nicht mehr gelungen ist, insbesondere auch an den vom Verdichtungsprozeß noch nicht befallenen Knochenabschnitten,

die für einen rachitisch-osteomalacischen Prozeß charakteristischen mikroskopischen Merkmale aufzudecken, so bleibt zur Erklärung nur eine Möglichkeit, das ist die Annahme, daß der ursprünglich vorliegende Krankheitsprozeß zum Stillstand gekommen ist oder durch einen dem rachitisch-osteomalacischen wesensfremden überlagert wurde, in dem statt mangelhafter Kalkverwertung durch den Organismus eine übermäßige Zurückhaltung und Anreicherung Platz gegriffen hat.

Zu dieser Annahme führt uns neben dem Kalkreichtum der Knochen der Befund ausgedehntester Verkalkungen weitester Teile des Organismus, die in unserem Falle die Knochenveränderungen begleiten.

Schon oben berichteten wir von den röntgenologisch erkannten Verkalkungen des Lig. patellae, des Lig. plantare, der Achillessehnenansätze, von periartikulären Verkalkungen an den Hüft- und Kniegelenken und des Ligam. longitudinale post. der Wirbelsäule und von arteriosklerotischen Veränderungen sämtlicher fühlbarer bzw. auf dem Röntgenbilde sichtbar gewordenen Arterien.

Weit über das erwartete Maß hinausgehend bestätigte nun die Autopsie diese Befunde und deckte einen überall an die Arterien gebundenen Kalkreichtum sämtlicher innerer Organe auf; der Lungen, die dadurch geradezu ein bimssteinartiges Gebilde darstellen, des Myokards des linken Herzens, der Mesenterialgefäße mit ihren Verzweigungen, der Nierengefäße usw. Kurzum, neben den vorher genannten Gebilden waren alle peripheren Körper- und alle Organarterien in starre Kalkrohre verwandelt mit Ausnahme der Aorta thoracica, der beiden Carotiden und der Hirngefäße[1]).

Außerdem zeigten sich schwere Verkalkungen der hinteren Trachealwand und kalkige Einlagerungen in die Magenschleimhaut und Kalkinfarkte in den Nieren.

Mit allen diesen Veränderungen in vollem Einklang stehend fanden wir im Blut einen auf das Doppelte des normalen Wertes erhöhten Blutkalkgehalt, demgegenüber die Untersuchung des Urins nur normale Ausscheidungswerte ergab.

So rückt in unserem Falle in den Vordergrund des Krankheitsbildes ein übermäßiger Kalkreichtum des gesamten Organismus, während dieser in den Vergleichsfällen in der Hauptsache oder ausschließlich nur an das Knochengewebe selbst gebunden zu sein scheint.

Berücksichtigen wir aber die Angaben der übrigen Autoren über die übermäßige Callusbildung und die in jedem Falle beobachtete schnelle Konsolidierung aufgetretener Frakturen, so erhellt, daß auch hier ein übermäßiges Angebot an Kalksalzen aus dem Blut verfügbar gewesen ist, das einer schnellen Bruchheilung günstig ist.

[1]) Über die Gefäßveränderungen wird an anderer Stelle berichtet werden.



So werden wir nicht nur in unserem Falle, sondern auch für jene als das bemerkenswerteste Merkmal eine dauernde Erhöhung des Blutkalkgehaltes zum mindesten für die Zeit ihrer Entwicklung anzunehmen haben.

Der Kalkreichtum an den Knochen macht es verständlich, daß von dem Augenblick seines Eintritts an von einem eigentlichen rachitisch-osteomalacischen Prozeß nicht mehr gesprochen werden kann, weil zu diesem Krankheitsbild gerade die verminderte Fähigkeit des Organismus gehört, die Kalksalze für den Knochenum- und aufbau zu verwerten.

Ob dieser Umschlag von einer mangelhaften Kalkspeicherung zu einer vermehrten Kalkzurückfaltung plötzlich eingesetzt hat, oder allmählich, oder ob es zwischendurch wieder zu einem Rückschlag gekommen ist und damit auch wieder zu einem Aufleben des ursprünglichen Prozesses, ist nach unseren Befunden allein schwer zu entscheiden.

Während unser Fall mehr auf einen sich allmählich ununterbrochen entwickelnden Umschlag hindeutet, lassen die etagenweis geschichteten Kalkbänder an den Diaphysen in den übrigen Fällen die Vermutung zu, daß hier erst nach vorübergehenden Rückschlägen in das alte Leiden die vermehrte Kalkanreicherung des Blutes dauernd dominierend blieb.

Nachdem wir in unserem Falle jenen allgemein erhöhten Kalkgehalt festgestellt hatten, waren für uns folgerichtig die Merkmale der Armut oder Verarmung der Knochen an Kalksalzen, wie wir sie nach dem Verhalten der Epiphysenlinie sonst hätten voraussetzen können, d. h. die abnorm breiten Osteoidsäume, nicht mehr zu erwarten.

Es wurde im Gegenteil verständlich, daß unter einem so überreichlichen Kalkangebot das spärlich gebildete Osteoid überall zu einer schnellen Verkalkung geführt werden mußte.

So stellt sich denn auch der eigentliche Verdichtungsprozeß der Knochen, der nach unseren Befunden durch das Darniederliegen des Knochenabbaues bei langsam und träge fortschreitender Knochenneubildung zu erklären ist, dar als eine schließliche Folge der Erhöhung der Kalkwerte im Blute. Nur diese konnte im Laufe der Zeiten die langsam fortschreitende Eburneisation der Knochen in dem vorliegenden Maße ermöglichen.

Auch die geschilderten eigentümlichen Ablagerungen von Kalksalzen innerhalb der Markräume finden durch den abnormen Kalkgehalt des Blutes eine zwanglose Erklärung. Sie deuten, besonders im Hinblick auf die in den übrigen Fällen fehlenden Kalkablagerungen an anderen Stellen des Organismus darauf hin, wie sehr das Knochensystem bei Störungen des Kalkstoffwechsels physiologisch gegenüber anderen Organen für solche Ablagerungen bevorzugt sein kann.



Verständlich wird so auch, daß die bei rachitischen Prozessen uns an sich so geläufigen Kalkbänder, die Albers-Schönberg, Sick und in besonders breiter Schichtung Laurell und Wallgren abgebildet und bereits als charakteristisch für den uns hier beschäftigenden Knochenprozeß angesehen haben, unter solchen Umständen eine besonders auffallende Deutlichkeit und Mächtigkeit aufweisen.

Es liegt auf der Hand, daß bei den an sich geringen Kalkmengen, die hier in Frage kommen, nur ein jahrelanges Bestehen eines vermehrten Kalkangebotes aus dem Blut diese eigentümliche Skelettveränderungen hat zustande kommen lassen.

Dieser Umstand erklärt, warum in unserem Falle gerade die jüngeren Zonen des Knochens noch nicht jenen Kalkreichtum aufweisen, wie die älteren Knochenzonen der Diaphysen und die älteren Zonen der Beckenknochen in ihrer Mitte.

Mit der Dauer des Prozesses allein ist auch zu erklären, wenn, wie von Laurell und Wallgren besonders hervorgehoben wird, in ihrem Falle die Knochen nicht jene satte Kalkdichte zeigen, wie in dem von ihnen zum Vergleich herangezogenen Albers-Schönbergschen Falle.

Man könnte hiernach versucht sein, das Krankheitsbild der Marmorknochen als einen über das gewöhnliche Maß hinausgehenden Heilungsprozeß einer rachitisch-osteomalacischen Knochenveränderung zu deuten.

Eine solche Auffassung wäre berechtigt, wenn mit dem Auftreten der vermehrten Kalkzurückhaltung im Organismus wir es auch mit einer Rückkehr normaler Verhältnisse in dem Kochenabbau und Knochenanbau zu tun hätten.

Für die Beurteilung dieser Frage sind die mikroskopischen Befunde in unserem Falle besonders wertvoll; sie weisen daraufhin, daß eine solche Rückkehr nicht stattgefunden hat.

Wenn auch durch das überreichliche Kalkangebot die nach den Deformitäten anzunehmende ursprüngliche Erweichung der Knochen zum Stillstand gebracht ist, so besteht doch eine Störung fort, die als Ausdruck des einstigen Krankheitsprozesses gelten kann; das ist die äußerst träge Tätigkeit der Osteoblasten, deren mangelhafte Leistung, wie oben beschrieben, besonders deutlich an den Metaphysen der Röhrenknochen und der Rippen wie an den jüngeren Partien des Beckens in unserem Falle noch in Erscheinung tritt.

Folgen wir der Auffassung jener Autoren, die das Wesen des osteomalacischen Prozesses in einer solchen quantitativen und gleichzeitig qualitativen Störung der Tätigkeit der Osteoblasten bei regelrecht vor sich gehender Tätigkeit der Osteoclasten erblicken, so würde in der Tat die Fortdauer der Trägheit der Osteoblasten sehr wohl als letztes noch

bestehendes Zeichen des Grundleidens zu betrachten sein, nachdem das reichliche Kalkangebot aus dem Blut die qualitative Störung ausgeglichen hat.

In dem Fortbestehen der trägen Knochenneubildung möchten wir jedenfalls einen Hinweis darauf erblicken, daß die so allmählich an dem Knochen vollzogenen Strukturveränderungen nicht als Heilungsvorgang des von uns angenommenen ursprünglich rachitisch-osteomalacischen Prozesses sensu strictiori zu deuten sind, wenn auch ihr Erfolg praktisch einem solchen in gewisser Hinsicht nahesteht.

Unsere Auffassung geht vielmehr dahin, daß das ursprüngliche Knochenkrankheitsbild überlagert ist durch die Erscheinungen einer schweren Kalkstoffwechselstörung, die in ihren Folgen manches charakteristische Merkmal des Grundleidens verwischt hat und an ihre Stelle andere hat treten lassen.

So gibt jetzt an Stelle der durch die Röntgenbilder noch deutlich erkennbaren weichen und lebendigen Verbiegungen infolge Kalkarmut oder Kalkverarmung eine fast leblose Starre der Knochen dem ganzen Bilde seine Note. Die ihr zugrunde liegende Änderung der Struktur der Knochen bietet uns die Erklärung für die bei diesen Knochenveränderungen so häufig beobachteten Knochenbrüche.

Infolge der Aufhebung der normalen Architektur und der allmählich überreichlichen Ablagerung von Kalksalzen innerhalb der von zartem und dürftigem Spongiosawerk umgebenen Markräume verliert der Knochen seine normale Widerstandsfähigkeit; er wird, so paradox es scheint, zerbrechlich, weil an Stelle des lebenden Gewebes im vermehrten Maße die tote, anorganische Substanz getreten ist.

Dieser Vorgang entspricht auch unseren sonstigen Erfahrungen.

Merkwürdigerweise ist es in unserem Falle nicht, oder besser gesagt, noch nicht zu diesen Frakturierungen gekommen. Ob dieses nur besonders günstige äußere Umstände verhinderten, oder ob hierfür der Umstand verantwortlich zu machen ist, daß wir es bei unserem Patienten erst mit einem noch nicht völlig abgeschlossenen Prozeß zu tun gehabt haben, muß dahingestellt bleiben.

In der Reihe der bekanntgewordenen Beobachtungen der uns hier beschäftigenden Skeletterkrankung ist unser Fall dagegen bisher der einzige, in dem neben der Skelettveränderung ausgedehnte Weichteilverkalkungen, die schließlich auch den Exitus des Knaben bedingten, festgestellt sind.

Wir werden diesen Unterschied lediglich als Ausdruck einer hochgradigeren Vermehrung des Blutkalkgehaltes auffassen dürfen.

Vielleicht aber spielen das Lebensalter und der Beginn des Leidens hierbei insofern eine Rolle, als in unserem Falle die Erkrankung erst in der sog. „zweiten Evolutionsperiode" des Knochenwachstums ein-

gesetzt hat, während wir die Entstehung für die übrigen Fälle bereits in die „erste Evolutionsperiode" verlegen müssen, für die vielleicht eine relativ höhere Aufnahmefähigkeit des Knochens an Kalksalzen vorliegt als in der späteren Wachstumsperiode.

Laurell und Wallgren haben versucht, in ihrem Falle das Wesen der hier vorliegenden Kalkstoffwechselstörung durch Prüfung des Mineralstoffwechsels zu ergründen. Die von ihnen vermutete vermehrte Kalkaufnahme haben sie nicht feststellen können. Zwar blieb die Bilanz des Kalkstoffwechsels stets positiv, allein die zurückgehaltenen Kalkwerte waren auffallend niedrig. Die Annahme einer Kalkmast kann daher für ihren Fall von ihnen nicht aufrechterhalten werden.

Auch für unsere Beobachtung kommt solche Erklärung nicht in Frage. Die äußeren Verhältnisse, unter denen der Kranke lebte, machen diese Annahme von vornherein unwahrscheinlich, um so mehr, als sich bei ihm die Krankheit in der Kriegszeit entwickelte, unter deren Ernährungsverhältnissen es bei unserer Großstadtjugend, wie bekannt, viel eher zu Skelettveränderungen kam, die ein abnormer Kalkmangel in der Nahrung bedingte.

Viel näher liegt es, anzunehmen, daß die vom Körper aufgenommenen Kalkmengen nur gegenüber dem Bedarf zu hohe sind.

Wir haben als das besonders hervorstechende Moment eine auffallende Trägheit des Knochenneubildungsprozesses in unserem Falle verzeichnen können, unter deren Wirkung verhältnismäßig ausgedehnte Abschnitte des Skelettsystems den Stempel dürftigster Anlage aufweisen.

Es besteht für uns kein Zweifel, diese träge Knochenneubildung für das Zustandekommen der Erhöhung des Blutkalkgehaltes verantwortlich zu machen und sie als Ausgangspunkt der Kalkstoffwechselstörung zu betrachten.

Erst kürzlich ist von Pick[1]) auf die Bedeutung selbst makroskopisch überhaupt nicht einmal nachweisbarer Knochenveränderungen für das Zustandekommen von Kalkablagerungen im Organismus von der Art, wie wir sie in unserem Falle neben den Knochenveränderungen festgestellt haben und wie sie an das Bild der klassischen Kalkmetastase erinnern, hingewiesen worden.

Pick schwebt allerdings dabei, im Hinblick auf derartige Beobachtungen bei der Ostitis fibrosa, besonders der Knochenabbau vor Augen.

Wie aber dieser durch den allmählichen Abbau von Knochensubstanz eine allmähliche Anreicherung des Blutes mit Kalksalzen hervorbringt, so haben wir uns vorzustellen, daß hier analog ein sich

[1]) Pick, Die indikatorische Bedeutung der Kalkmetastase für den Knochenabbau. Berl. klin. Wochenschr. 1917, Nr. 33.



allmählich erhöhender Blutkalkgehalt herausbilden muß, weil infolge der trägen Tätigkeit der Osteoblasten zu wenig Osteoid gebildet wird, so daß der mit der Nahrung aufgenommene Kalk durch dieses nur in unvollständiger Weise gebunden wird; mit andern Worten, es entsteht hier ein Überschuß, weil das Angebot stärker ist als der von der Knochenneubildung abhängige Bedarf.

Auf diese Weise gewinnt unsere Beobachtung insofern noch eine weitere Bedeutung, als sie hiermit auf eine vielleicht bisher noch zu wenig beachtete Ursache von Kalkstoffwechselstörungen hinlenkt.

Selbstverständlich ist die allmähliche dauernde Anreicherung des Blutes mit Kalksalzen ohne eine weitere Störung des Kalkstoffwechsels, d. h. eine Störung oder Behinderung der Kalkausscheidung nicht wohl vorzustellen. Nur eine solche macht es bei dem sonst so überaus fein eingerichteten Kalkstoffwechsel verständlich, daß sich schließlich, wie in unserem Falle, ein auf das Doppelte des Normalen erhöhter Blutkalkgehalt vorgefunden hat.

Hiermit berühren wir die schwierigste Frage des gesamten Kalkstoffwechsels. Seit Virchow steht die Niere und ihre etwaigen entzündlichen Veränderungen für die Erklärung dieses Problems im Vordergrund des Interesses, da in der weitaus überwiegenden Mehrzahl von Verkalkungen ausgedehnter Teile des Organismus mehr oder weniger schwere Nierenveränderungen festgestellt wurden.

Nach Virchows[1]) Auffassung wird die normale Ausscheidung des Kalkes durch die entzündlich veränderte Niere verhindert und so eine Überladung des Blutes mit Kalksalzen hervorrufen.

Diese Bedeutung der Niere bzw. der Nierenentzündung wird neuerdings bestritten, nachdem vereinzelte, jedoch einwandfreie, Beobachtungen inzwischen ergeben hatten, daß derartige schwere Kalkstoffwechselstörungen auch bei gesunder Niere möglich sind.

Es wurde hierbei besonders geltend gemacht, daß die Hauptausscheidungsstätten für den Kalk Speicheldrüsen, Gallenblase, Bronchialschleimhaut und Dickdarmschleimhaut seien, und daß ihnen gegenüber die Kalkausscheidung durch die Niere nur gering sei. Demgemäß könnten die bei den sog. Kalkmetastasen beobachteten Nephritiden auch nicht jene von Virchow ihnen beigelegte ursächliche Bedeutung beanspruchen. Der ihnen zukommende Einfluß bestehe nur in einer Verschlechterung der Löslichkeitsverhältnisse des im Blute kreisenden Kalkes [M. B. Schmidt[2])].

So wertvoll und wichtig dieses letzte Argument sicher für die Er-

[1]) Virchows Archiv 8 und 9, Die Kalkmetastase.

[2]) M. B. Schmidt, Kalkmetastase und Kalkgicht. Dtsch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 2.



klärung der Kalkniederschläge selbst ist, die eigentliche Erhöhung des Gehaltes des Blutes an Kalk erklärt es nicht.

So herrscht über diese außerordentlich wichtige Frage noch heute eine gewisse Unklarheit, die letzten Endes wohl nur darauf zu beziehen ist, daß man der Feststellung des Blutkalkgehaltes in solchen Fällen vielleicht eine zu geringe Aufmerksamkeit geschenkt hat, obgleich dieser nach den Untersuchungen Katases[1]) letzten Endes allein für die Ablagerung von Kalksalzen an hierfür normalerweise nicht bestimmten Stellen des Organismus ausschlaggebend ist.

Schon allein die klinischen Beobachtungen von Patienten, die an schweren destruierenden Prozessen des Skeletts, wie z. B. bei der Osteomyelitis leiden, weisen daraufhin, wie bedeutsam trotz der anderen Ausscheidungsmöglichkeiten die Abscheidung des Blutkalkes durch die Nieren ist.

Verfolgen wir die Urinausscheidungen von derartigen Patienten, besonders im Stadium größerer Sequesterbildung, so fällt eine zuweilen mehr periodisch, zuweilen dauernd vorhandene Calcariurie auf; der hierbei gewöhnlich sehr reichlich entleerte Urin enthält jenen bekannten kreidigen, aus Kalksalzen bestehenden Bodensatz.

Schon Virchow beobachtete diese kreidigen Niederschläge im Urin im Zusammenhang mit destruktiven Knochenprozessen, v. Recklinghausen[2]) legt ihnen unter den klinischen Erscheinungen der metaplastischen Malacie eine geradezu charakteristische symptomatische Bedeutung für den hierbei vorkommenden Knochenabbau bei.

Bei unseren Osteomyelitisfällen ist es uns in diesem Zusammenhang ein völlig geläufiges Symptom geworden, und nicht unbedeutende Kalkwerte sind es, die, begleitet von einer meist hohen Menge auffallend hellen Urins, zur Abscheidung gelangen und so regulatorisch eine übermäßige Anreicherung des Blutes mit Kalksalzen hindern.

Gewiß sind diese Mengen im Verhältnis zur Gesamtkalkausscheidung nur gering. Trotzdem werden Störungen der sekretorischen Vorgänge innerhalb der Niere, wie wir sie bei einer Nephritis anzunehmen haben, sich auch auf die Kalkabscheidung durch den Urin geltend machen müssen. Dabei braucht es sich naturgemäß gar nicht um eine völlige Unterdrückung der Kalkabscheidung durch die Nieren zu handeln.

Bei den immer nur verhältnismäßig geringen Kalkwerten, die unter solchen Umständen eine mehr oder weniger starke Retention im Körper erfahren, wird allerdings nur ein längeres Bestehen sowohl der vermehrten Kalkanreicherung des Blutes von seiten des Knochenprozesses wie der Nierenstörung eine dauernde bemerkenswerte Erhöhung des Blutkalkgehaltes hervorbringen können.

[1]) Katase, Zieglers Beiträge 57, 1914.

[2]) v. Recklinghausen, Rachitis und Osteomalacie, Jena 1910.



Angeführt sei in diesem Zusammenhang, daß unter dem großen Osteomyelitismaterial unserer Klinik nur ein einziges Mal ausgedehnte Kalkablagerungen in dem Organismus — vielleicht im Sinne einer Kalkmetastase (Sektion konnte nicht gemacht werden) zu unserer Feststellung durch das Röntgenbild gekommen sind, nachdem im Verlauf der Krankheit sich eine schwere Nephritis entwickelt hatte.

Wie uns häufige und sichere Bestimmungen des Blutkalkgehaltes überzeugten, kommt es aber auch bei klinisch völlig intakter Niere unter den verschiedensten chirurgischen Erkrankungen zu einer z. T. recht beträchtlichen Erhöhung des Blutkalkgehaltes.

Die von uns untersuchten Erkrankungen betrafen Phlegmonen und länger bestehende umschriebene Abscesse[1]).

Diese Hypercalcämien schwinden mit dem Abklingen der Infektion und hinterlassen bei dem normalen Ablauf solcher im allgemeinen kurzdauernder Krankheitsvorgänge nirgends Zeichen einer bleibenden Verkalkung.

Für uns wichtig sind sie als Beweis dafür, daß es unter solchen Umständen überhaupt bei klinisch völlig intakter Niere zu einer Verminderung der Kalkabscheidung und Steigerung des Blutkalkgehaltes kommen kann.

Im Gegensatz zu der vorhin erörterten Blutkalkanhäufung deuten diese auf aktive Vorgänge im Organismus hin, die eine solche Erhöhung des Blutkalkgehaltes aus biologischen Gründen durch Beschränkung der Kalkausfuhr bezwecken.

Es ist schwer, hierfür ein bestimmtes Organ verantwortlich machen zu wollen. Unwillkürlich wird man aber hier an eine gewisse Ähnlichkeit mit bei solchen Prozessen sich findenden Hyperglykämien erinnert. So liegt es nahe, nachdem wir für diese Zustände eine Abhängigkeit von dem sezernierenden Epithel der Niere kennengelernt haben, auch für solche Hypercalcämien diese Abhängigkeit anzunehmen und analog wie beim Zucker auch an eine Art „Nierendichte" gegenüber dem Kalk zu denken.

Der periodische Charakter mancher Calcariurien scheint ebenfalls auf das Bestehen solcher Zustände hinzuweisen, wie es auch von anderen, z. B. Umber[2]), angenommen wird.

Auffällig war uns jedenfalls das Verhalten der Kalkausscheidungswerte im Urin bei einem Knaben mit periodischer Calcariurie, bei dem sich im Intervall bei normalem Blutkalkgehalt tief unter der Norm liegende Kalkwerte im Urin fanden. Der Knabe litt an multiplen subcutanen Kalkablagerungen, die in ihrer Größe ebenfalls deutlich erkennbare periodische Größenschwankungen aufwiesen.

[1]) Ich beabsichtige, hierauf an anderer Stelle ausführlicher einzugehen.

[2]) Zitiert bei Lichtwitz, in Kraus-Brugsch Bd. I. S. 261.



Wir glauben diese als unmittelbare Folge einer Störung der Kalkabscheidung durch die Nieren erklären zu sollen, vielleicht bedingt durch eine derartige Nierendichte, der gegenüber die periodisch einsetzende Calcariurie nur einen unvollkommenen Ausgleich zu bieten vermag.

Berücksichtigt man die innersekretorische Beeinflussung des Kalkstoffwechsels durch die Thyreoidea und ihren Antagonisten, die Epithelkörper, so liegt der Gedanke nahe, als das endgültige Erfolgsorgan ihrer Wirkung ebenfalls die Niere anzusprechen. Hervorgehoben zu werden verdient jedenfalls die Feststellung von Laurell und Wallgren, die in ihrem Falle, für den wir ja nach unseren früheren Ausführungen ebenfalls einen erhöhten Blutkalkgehalt annehmen, eine auffällige Nierendichte gegenüber recht erheblichen Blutzuckererhöhungen beobachteten.

Vielleicht deuten diese Feststellungen auch direkt auf einen gewissen Parallelismus zwischen Blutkalkerhöhung und gewissen Blutzuckererhöhungen hin, wie auch umgekehrt mit dem Diabetes häufig eine vermehrte Kalkausscheidung verbunden ist.

So führt uns eine Reihe von Erscheinungen zur Annahme von Hemmungen oder Störungen der Kalkabscheidung, die wir ihrer Entstehung nach trotz an der Niere fehlender klinischer Veränderungen aller Wahrscheinlichkeit nach mit ihr in einen ursächlichen Zusammenhang zu bringen haben. Nach den beim Zuckerstoffwechsel gewonnenen Kenntnissen werden wir, dem Anschein nach, die Ursache solcher Hemmungen oder Störungen in das Verhalten des sezernierenden Epithels der Niere zu verlegen haben, das unter uns zunächst noch unbekannten Ursachen derartig vorübergehend oder dauernd beeinflußt werden kann.

In diesem Sinne werden wir auch letzten Endes den Begriff des von M. B. Schmidt[1]) aufgestellten Krankheitsbildes der „Kalkgicht" klinisch aufzufassen haben, dessen anatomische Präzisierung im Hinblick auf die anatomischen Ähnlichkeiten zwischen der Art der Kalk- und harnsauren Ablagerungen erfolgt ist.

Unter diesen Umständen beanspruchte der Zustand der Niere in unserem Falle denn auch unsere ganz besondere Aufmerksamkeit, um so mehr, als wir klinisch eine chronische Nephritis festgestellt hatten und daraufhin ursprünglich annahmen, daß diese — vielleicht im Anschluß an den durchgemachten Scharlach entstanden — zur Ursache der Kalküberladung des Blutes in dem alten Virchowschen Sinne geworden sein könnte.

Wie nun aber die Untersuchung der Niere ergab, handelte es sich hier um eine hyaline Entartung der Glomerulusschlingen infolge Verkalkung

[1]) M. B. Schmidt, l. c.



und obliterierender Endarteriitis, um einen Prozeß also, der erst als Folgeerscheinung der Kalküberladung des Blutes und der dadurch bedingten universellen Gefäßverkalkung aufzufassen war.

Als primäres ursächliches Moment für die Erhöhung des Blutkalkgehaltes konnte die Nierenschädigung unter diesen Umständen nicht mehr verantwortlich gemacht werden, eine Feststellung, die insofern wichtig ist, als auch in den übrigen uns hier beschäftigenden Beobachtungen Nierenveränderungen fehlten.

So werden wir also als letzte Ursache für das Zustandekommen des erhöhten Blutkalkgehaltes auch in dem uns hier beschäftigenden Krankheitsbild eine Störung der Leistung des sezernierenden Nierenepithels im Sinne der vorhin besprochenen Hemmungen der Kalkabscheidung anzunehmen haben. Es wäre denkbar, daß wir in dieser pathologischen Hemmung einen reaktiven Umschlag im Sinne des Arndt-Schulzschen Gesetzes auf eine vielleicht ursprünglich vorliegende Steigerung der Kalkabscheidung erblicken müssen.

Wenn wir somit der Nephritis in unserem Falle keine primäre ursächliche Bedeutung für das Zustandekommen der Kalkanreicherung an sich einräumen, so steht es doch für uns außer Zweifel, daß sie das ganze Bild während der Zeit ihres Bestehens durch eine weitere Verschlechterung der Kalkabscheidungsverhältnisse und durch die Verschlechterung der Löslichkeitsbedingungen für die Kalksalze im Blutserum beeinflußt hat, und so ihrerseits hier sicher nicht ohne Bedeutung gewesen ist.

Erwähnt sei an dieser Stelle die Angabe der Eltern unseres Knaben, nach der auch bei ihm zweifelsfrei im Laufe der Krankheit eine periodische Calcariurie bestanden hat, vielleicht ein Beweis dafür, daß dieses Symptom entgegen mancher anderen Anschauung anscheinend doch eine recht wichtige diagnostische Bedeutung hat.

Bei der experimentell wie auch in einzelnen Fällen klinisch erwiesenen Abhängigkeit des Kalkstoffwechsels von den verschiedensten endokrinen Drüsen, namentlich der Thyreoidea, den Epithelkörpern und vielleicht auch der Thymusdrüse lag es nahe, eine etwaige solche Abhängigkeit auch in unserem Falle genauestens zu prüfen, um so mehr, als Laurell und Wallgren aus ihrer Beobachtung den Schluß glauben ableiten zu können, daß möglicherweise eine Aplasie der Thyreoidea und eine Hypoplasie der Hypophyse das Krankheitsbild bedingt habe.

Wir fanden alle endokrinen Drüsen im großen und ganzen unverändert, insbesondere zeigten Schilddrüse und Epithelkörper — von den letzteren wurden einwandfrei drei festgestellt und untersucht — keinerlei Veränderungen, die einen Schluß auf eine Hyper- oder Hypofunktion dieser Organe hätten zulassen können.



Eine auffällig starke Verkalkung zeigten allerdings die versorgenden Arterien der Epithelkörper. Ob wir hieraus berechtigt sind, Folgerungen auf Veränderungen ihrer sekretorischen Tätigkeit zu ziehen, müssen wir dahingestellt sein lassen. Als auslösende Ursache für die Kalkstoffwechselstörung kämen sie jedenfalls nicht in Betracht.

Daß auch die Hypophyse trotz der sie scheinbar einengenden Umgebung von normaler Größe war, erwähnten wir bereits bei der Schilderung des Sektionsergebnisses des Schädels. Daß sie auch mikroskopisch strukturell normales Aussehen aufwies, sei im Hinblick auf die Bedeutung, die ihr Laurell und Wallgren und anscheinend auch Sick und Lorey beilegen, ausdrücklich betont.

(Aus dem Versorgungskrankenhaus Darmstadt.)

Die Behandlung von Knochenfisteln und Knochenhöhlen nach Schußbrüchen.

Von

R. M. R. Dr. **Blecher,**

Chefarzt.

(Eingegangen am 6. Juli 1921.)

Die Heilung der Knochenfisteln und -höhlen, die nach Schußbrüchen zurückgeblieben sind, ist die Hauptaufgabe des Chirurgen, der sich nach beendetem Kriege mit der Behandlung von Kriegsbeschädigten beschäftigen muß. Seit November 1918 verfüge ich über die Erfahrungen bei ca. 300 derartigen Fällen, deren Ergebnis ich hier niederlegen möchte.

Bei den Fisteln handelte es sich nur zum Teil um solche, die seit der Kriegsverletzung dauernd bestanden; vielfach war schon eine vorübergehende längere oder kürzere Zeit währende Heilung eingetreten, die aber nicht von Bestand blieb. Unter Bildung eines Abscesses, gelegentlich einer schweren gashaltigen Eiterung, bricht die alte Narbe wieder auf, es stößt sich ein Knochensplitter, ein Stoffetzen, ein nekrotisches Gewebsstück aus, es bleibt dann wieder eine Fistel zurück. Ein Teil dieser rezidivierenden Fisteln heilt spontan rasch aus: Ich kenne einen Kriegsbeschädigten, bei dem nach einem Artilleriegeschoß-Oberschenkeldurchschuß — im Knochen findet sich noch ein Kanal — es bereits dreimal in der eben beschriebenen Weise zur Bildung einer Fistel kam. Sie heilte bisher jedesmal nach einigen Wochen aus; die Heilung war meist $^1/_2$ Jahr von Bestand. Einen operativen Eingriff hat der Kranke bisher immer abgelehnt. Meistens tritt aber keine auch nur vorübergehende Heilung der Fistel ohne sachgemäße Behandlung ein.

Für das Bestehenbleiben der Fisteln gibt es mehrere Ursachen. Erstens können sie von zurückgebliebenen Geschoßteilen, Stoffetzen oder Sequestern herrühren. Erstere können sicher durch Röntgenuntersuchung festgestellt werden; doch können sie gelegentlich weit entfernt von der Fistel sitzen. Ich beobachtete eine Oberschenkelfistel in der Mitte der Vorderseite nach Artilleriegeschoß-Steckschuß. Das Geschoß war angeblich sicher entfernt. Aus der Fistel entleerten sich gelegentlich kleine Sequester; bei einer Oberschenkelaufnahme zeigte der



Knochen in der Höhe der Fistel eine kleine Auflagerung, so daß eine oberflächliche Verletzung von ihm angenommen wurde. Bei einer späteren Erweiterung der Fistel zeigte es sich, daß sie ins Becken führte, der Oberschenkelknochen war unverletzt. Dagegen fand sich bei einer Beckenaufnahme im Sitzbeinknorren ein Granatsplitter, der die Ursache der Fistel war. Anderseits finden sich auch oft Geschoßteile, selbst in Knochen, die nicht Ursache der Fistelbildung sind; namentlich die Bleiteile der sogenannten Explosivgeschosse sind oft reaktionslos eingeheilt, während ein in der Nachbarschaft gelegenes Sequester die Fistel unterhält.

Auch Sequester wird das Röntgenbild meist erkennen lassen, leicht, wenn sie randständig sind oder in einer dünnwandigen Höhle liegen; undeutlich, wenn sie inmitten eines stark sklerosierten und verdickten Knochens sich befinden. Hier versagt gelegentlich das Röntgenbild und erst die Sondierung oder die Austastung der erweiterten Fistel gibt Sicherheit. Vorausgegangene Sequestrotomien sprechen nicht gegen das Vorhandensein eines Sequesters; ich habe mehrfach nach fremden, aber auch nach eigenen Nekrotomien, bei denen ich sicher glaubte, alle Sequester entfernt zu haben, bei einer späteren Nachoperation wieder Sequester gefunden. Ich glaube, daß sich von dem durch die ursprüngliche Verletzung schwer geschädigten Knochen noch später Stücke abstoßen, die bei der ersten Operation noch gesund und fest schienen.

Stoffreste sind röntgenologisch nicht nachweisbar; man findet sie — nach meinen Erfahrungen allerdings nur selten — erst bei der operativen Revision der Fisteln.

Häufig sind ferner die anatomisch-physikalischen Verhältnisse des Fistelganges oder des Knochendefektes die Ursache für das Bestehenbleiben der Fistel. Es ist allerdings wohl kaum anzunehmen, daß die Ursache im Weichteilfistelgang liegt. Beim Verlauf durch verschiedene Gewebsschichten mit verschieden starker Narbenbildung werden sich natürlich Abknickungen und Verengerungen finden, hinter denen es zu Erweiterungen und Sekretverhaltungen kommen kann. Im allgemeinen ist aber die Weichteilfistel doch nur etwas Sekundäres, der Ausdruck eines vorhandenen Herdes und der Ablaufkanal des dort gebildeten Eiters. Und wenn man bedenkt, wie rasch und ohne Behandlung oft ausgedehnte Fistelgänge nach Entfernung des primären Herdes ausheilen, drängt sich doch der Schluß auf, daß in der Weichteilfistel selbst nur selten die Gründe des Bestehens liegen werden.

Etwas anderes ist es, wenn die Fistel im Knochen verläuft und sich dort mehr oder minder lange Kanäle finden, wie z. B. nach Durchschüssen der Extremitätenknochen oder Tangentialschüssen des Beckens; hier ist rein anatomisch eine Spontanheilung unmöglich und die Knochen-



fistel selbst die Ursache ihres Bestehens. Ähnlich liegen die Verhältnisse bei vielen Knochenhöhlen; entweder ist die Öffnung im Verhältnis zur Höhle zu klein, dann können sich die Weichteile nicht genügend hineinlegen. Dies trifft besonders zu, wenn die Markhöhle in großer Ausdehnung verödet ist und mit der Sequesterhöhle in Verbindung steht. Oder aber die vorhandenen Weichteile sind normalerweise zu gering, um die Höhle auszufüllen, oder nicht verschieblich genug, um sich hineinlegen zu können. Letztere beiden Umstände kommen bei den Knochenhöhlen der Kniegelenksgegend und der vorderen Schienbeinfläche zusammen.

Zur röntgenologischen Darstellung der Ausdehnung von Knochenfisteln und -höhlen ist die vorherige Einführung von Sonden oder Wismut- bzw. Zirkonpasten zweckmäßig.

Ist nun kein Sequester oder Geschoß nachweisbar, besteht keine größere Knochenfistel oder Höhle oder handelt es sich überhaupt nur um eine Restfistel nach vorausgegangener Operation, kann man die konservative Behandlung versuchen. Die Injektionsbehandlung der Fisteln bezweckt durch Anregung der Granulationsbildung in der Tiefe die Fistel zum Verschluß zu bringen. Die gebräuchlichsten Mittel sind Lugolsche Lösung, Jodtinktur, Höllensteinlösung in Konzentrationen bis 10%. Die Pasten, die erwärmt und verflüssigt eingespritzt werden und im Erkalten fest werden, wirken chemisch und mechanisch reizend: die Becksche Wismutpaste mit und ohne Wachszusatz und die von Ehrlich angegebene Paraffinpaste[1]). Ehrlich hat die Pasteneinspritzung mit Dilatation der Fisteln durch Hegarsche Dilatatoren verbunden, um auf diese Weise die Heilung störende Verengerungen der Fisteln zu beseitigen und auf die Fistelwand selbst einzuwirken. Ich habe die Pastenbehandlung mit und ohne Dilatation anfangs sehr häufig verwendet, aber nur sehr wenig sichere Erfolge gesehen, dagegen aber sichere Nachteile; nämlich mehrfach die Bildung von ausgedehnter Eiterung hinter der die Fisteln ausfüllenden Pastenmasse, oft einige Zeit nach scheinbarer Heilung derselben. Gelegentlich waren größere Incisionen zur Entleerung von Eiter und Paste nötig. Ich habe daher die Einspritzung von den Paraffin- und Wachspasten fast ganz aufgegeben und nehme zur Injektion nur noch 10 proz. Argentumlösung. Wenn man, wie oben ausgeführt, die Fistel überhaupt nur als sekundäre Erscheinung ansieht, kann man sich ja von vornherein von der Behandlung der Fistel selbst auch keinen großen Erfolg versprechen. Wenn sich daher nach mehreren Wochen konservativer Behandlung kein sichtbarer Erfolg einstellt, so kommt ebenso, wie wenn von vornherein auf dem Röntgenbild ein Sequester oder Geschoßteil oder eine größere Knochenhöhle nachgewiesen ist, die operative Behandlung in Frage.

[1]) Ehrlich, Münch. med. Woch. 1918, S. 481.



Bei kurzen Fisteln mit kleinem Knochendefekt, die in straffen Weichteilen sitzen — Fußgelenk, Schienbeinvorderfläche — und die den Übergang zu Narbengeschwüren bilden, hat mir mehrfach die Umschneidung in Form der alten Nußbaumschen Geschwürsumschneidung bis durch die Fascie hindurch raschen Erfolg gebracht. Sequester und Geschoßteile, die in sicherem Zusammenhang mit der Fistel stehen, müssen entfernt werden; oberflächlich sitzende und kleinere Fremdkörper kann man gelegentlich mit feiner Zange oder kleinen scharfen Löffeln entfernen. Mit Sauggläsern bin ich hier nie zum Ziel gekommen und habe die Saugbehandlung bei Knochenfisteln auch ganz aufgegeben.

Größere und tiefer im Knochen steckende Geschosse bzw. Sequester müssen operativ entfernt werden. Ich habe dabei von vornherein die Fistel und das sie umgebende Narbengewebe excidiert, es erleichtert dies das Hineinlegen der Weichteile, und die Sequester- bzw. Geschoßhöhle im Knochen so weit freigelegt, daß sie genau übersehen oder doch abgetastet werden konnte, um sicher alles Kranke zu entfernen. Die weitere Behandlung der Höhle richtete sich nun nach der Stärke der umliegenden Weichteile spez. der Muskeln und nach ihrer Größe und Ausdehnung, namentlich im Verhältnis zum noch stehenden gesunden Knochen. Sind genügend bewegliche Weichteile vorhanden, kann man, ohne die Festigkeit des Knochens zu schädigen, ausreichend von ihm wegnehmen, ist es das einfachste und kürzeste Verfahren, durch Abtragen der Ränder die Höhle zur Mulde abzuflachen, die Weichteile nach eventueller Mobilisation hineinzulegen, sie durch einige versenkte Nähte zu befestigen und die Hautwunde mit Drainage zu schließen.

Sind die Weichteile knapp und straff, kann von dem Knochen ohne ernstliche Gefährdung der Festigkeit nicht genügend fortgenommen werden, ist es angezeigt, unter luftdichtem Verband (nach Bier) durch Knochenregeneration eine Heilung zu versuchen. Ich habe dann nur die stark überhängenden Knochenränder entfernt, die auskleidende Granulationsschicht nach der Empfehlung von Karl nur oberflächlich abgekratzt. Nach zweitägiger Tamponade wird, wenn die Blutung steht, die Höhle mit Mastix und sterilisiertem Guttaperchapapier zugeklebt; Verbandwechsel erfolgte alle 10—14 Tage. Bei stärkerer Hautreizung habe ich bei späteren Verbänden statt Mastix Zinkpaste genommen. Die Heilungsdauer betrug 7—8 Wochen. Das Verfahren hat mir am Schienbein in einigen 30 Fällen sehr gute Resultate gegeben: feste, fast in der Ebene der gesunden Haut liegende Narben. Bei tiefen Höhlen der Gelenkenden und namentlich an anderen Knochen hatte ich einige Versager. Nun sind am Schienbein die Vorbedingungen für die Heilung durch Regeneration am günstigsten. Die unbedingt notwendige Immobilisation läßt sich am leichtesten durchführen, in der gewöhnlichen Rückenlage wird der Eiter in den Höhlen, die sich dann ja oben öffnen,

sicher zurückgehalten. An den anderen Knochen sind die Verhältnisse nicht so günstig; die Höhlenöffnung liegt meist seitlich oder gar unten, wenn man nicht dauernd eine Zwangslage einnehmen lassen will. Bemerken möchte ich hierbei gleich, daß mir das Verfahren nur gute Erfolge nach Sequestrotomien gegeben hat; Versuche, alte Knochenhöhlen damit zum Verschluß zu bringen, waren stets ergebnislos. Ich hatte den Eindruck, als ob der vom Sequester ausgelöste Reiz oder die von ihm hervorgerufene Granulationsschicht eine notwendige Vorbedingung für die Heilung durch Regeneration wäre. In einer Reihe von frischen Sequestrotomiehöhlen und bei vielen älteren Knochenhöhlen gelingt es nun nicht, auf diese Weise einen Verschluß zu erzielen; es sind dies vor allem die schon oben erwähnten, die den Knochen quer durchsetzen und die mit der Markhöhle ausgedehnt in Verbindung stehen. Hier kommt nur eine plastische Deckung in Frage, die ich bei Sequestrotomien nie sofort, sondern immer sekundär gemacht habe, um die Gefahr der Infektion zu beschränken. Drei Methoden stehen hier zur Verfügung.

Dort, wo genügend Muskeln vorhanden sind, ist die Ausfüllung mit einem gestielten Muskellappen entschieden das beste Verfahren: es führt rasch zur Heilung und gibt kosmetisch gute Resultate; ich habe es in ca. 20 Fällen meist am Oberschenkel-, einige Male am Oberarm- und Hüftknochen angewandt und stets volle Dauerheilung erzielt. Die Operation habe ich — im Gegensatz zu Sequestrotomien — ohne Blutleere und mit sorgfältiger Blutstillung gemacht, um Nachblutungen zu vermeiden; trotzdem sah ich einmal eine sehr unangenehme aus einer Knochenarterie. Alles Narbengewebe habe ich entfernt; zum Muskellappen, der breit gestielt sein muß, darf nur gesunder Muskel genommen werden; bei narbigem sah ich einmal eine Nekrose; die Wunde habe ich nie ganz geschlossen, sondern neben dem Muskellappen einen Streifen in die Tiefe gelegt. Eine besondere Fixation des Muskellappens ist nicht nötig, er bleibt von selbst liegen, wenn er die Höhle gut ausfüllt. Ein Nachteil der Muskellappenverwendung ist der gelegentlich bei schwächlichen Kranken merkbare Ausfall an Kraft in dem durch Entnahme des Lappens geschädigten Muskel. Hier beginnen auch die Grenzen der Anwendungsmöglichkeit des Verfahrens, das an muskelarmen Knochen, Gelenkenden, vorderer Schienbeinfläche unausführbar wird, wenn man nicht von weither entnommene, langgestielte und demzufolge in ihrer Lebensfähigkeit stark beeinträchtigte Muskellappen verwenden will.

Die Ausfüllung der Knochenhöhle mit einem frei transplantierten Fettlappen wäre entschieden das idealste Verfahren: man kann es überall anwenden, hat immer genügend Füllmaterial, dessen Entnahme keine Schädigung hervorrufen kann, es gibt sehr gute Narben. Eine



große Schwierigkeit bietet nur die Keimfreimachung, von der die reaktionslose Einheilung abhängig ist. Martin hat 2—3 Wochen mit Dakinscher Lösung vorbehandelt, Heinemann 14 Tage mit Jodtinktur und vor der Einbettung des Lappens noch einmal mit Joddampf; ich habe außerdem Vucinlösung (1 : 2000) versucht, die bakteriologisch die besten Resultate gab.

Eine weitere Erschwerung bedeutet der von Heinemann geforderte und wohl auch kaum zu entbehrende Verschluß in zwei Schichten über dem Fettlappen. Bei den straffgespannten Geweben an den Gelenkenden und der vorderen Schienbeinfläche ist das nur durch Lappenplastiken am Periost und Entspannungsschnitte der Haut möglich: beides setzt die Ernährung der zur Deckung verwendeten Haut- und Periostteile herab und gefährdet damit wieder das Einheilen des Fettlappens; bei Mißlingen der Einheilung und Eiterung entstehen andererseits unangenehme Defekte.

Ich habe viermal die Fettplastik gemacht, dreimal an den Gelenkenden des Kniegelenkes, einmal am Oberarm. Ganz reaktionslos war der Verlauf in keinem Falle; einmal trat nach geringer Sekretion aus der Hautwunde rasche Heilung mit guter Narbe ein, einmal wurde nach Auseinanderweichen der Hautwundränder der frei liegende Fettlappen allmählich durch Granulation ersetzt mit schließlich fester und nicht sehr eingezogener Narbe. Zweimal stieß sich nach Eiterung der Fettlappen bald aus; die eine Höhle schloß sich dann doch noch durch Granulation, die andere Höhle besteht noch unverändert weiter.

Wägt man die Vorzüge und Nachteile von Fett- und Muskelplastik gegeneinander ab, so kann die Fettplastik überall, wo wenigstens genug Gewebe zur Bedeckung des Fettlappens vorhanden ist, gemacht werden, die Muskelplastik nur an muskelreichen Teilen. Die Heilungsdauer ist bei der Fettplastik etwas kürzer, der kosmetische Enderfolg ziemlich gleich, die Muskelplastik gewährleistet aber eine absolut sichere Heilung, während bei der Fettplastik immer mit Versagern zu rechnen ist. Ich mache daher, wo angängig, die Muskelplastik, und beschränke die Fettplastik auf Stellen, wo keine oder ungenügende Muskeln sich finden.

Einige Male habe ich schließlich Knochenhöhlen dadurch zum Verschluß gebracht, daß ich Hautlappen hineinlegte. Es handelte sich zweimal um mäßig große Höhlen am oberen und unteren Schienbeinende, die durch den Knochen hindurchgingen und auch zwei Weichteilöffnungen hatten; Muskelplastik war wegen Muskelmangel nicht möglich, Erfolg der Fettplastik erschien wegen des zweifachen Weichteildefektes sehr zweifelhaft. Der dritte Fall war folgender: Nach unvollständiger Resektion des Kniegelenks, die mit Versteifung und Fistelbildung ausgeheilt war, fand sich eine große Höhle zwischen den Kondylenstümpfen und dem Schienbeinstumpf, bedeckt von der Knie-



scheibe; nach Entfernung der letzteren legte ich zwei je drei Querfinger breite Brückenlappen in die Höhle hinein, die im Grunde vernäht und durch Tamponade festgehalten wurden. Eine Möglichkeit, durch Muskel- oder Fettplastik die Höhle zu schließen, war wegen ihrer Größe hier ausgeschlossen. In den beiden ersten Fällen nahm ich gestielte breite Lappen, deren Spitzen mit starken Seidenfäden in die Höhlen hineingezogen wurden; die Seidenfäden wurden aus dem anderen Ende der Höhle hinausgeführt und über Mullrollen geknüpft.

Die Heilung nimmt naturgemäß, da ja immer noch ein Rest der Höhle unbedeckt bleibt und allmählich sich überhäuten muß, längere Zeit in Anspruch. Doch sind die kosmetischen Erfolge nicht so schlecht; die Narben bleiben nicht so tief, wie die Höhlen ursprünglich sind; man hat den Eindruck, daß sich zwischen Hautlappen und Knochen noch neues Gewebe gebildet hat, das die Oberfläche der Narbe hebt. Auch die zweite Fistel in den Fällen mit durchgehender Höhle schloß sich nach Entfernung der durchgeführten Seidenfäden sehr rasch.

Für gewisse, besonders ungünstige Fälle, bei denen weder Muskel- noch Fettplastik ausführbar ist, werde ich immer noch auf die Hautlappenplastik zurückgreifen.

Wenn es mir mit diesen verschiedenen Methoden gelungen ist, fast alle Fisteln, die in meine Behandlung gekommen sind, zum Abschluß zu bringen, so bleibt leider immer noch ein kleiner Rest übrig, bei dem dies nicht gelingen wollte. Abgesehen von den Kranken, die größere Eingriffe verweigerten, sind es hauptsächlich Beckenfisteln nach schräg oder tangential verlaufenen Schüssen, bei denen das Geschoß oder das Sequester an der Innenfläche der Rückseite sitzt. Hier ist der Herd nur mit Eingriffen zu erreichen, deren Schwere nicht im Verhältnis zu dem immerhin unsicheren Erfolg und den Beschwerden der Fistel steht, und die im Interesse der Kranken zweckmäßig unterlassen wurden. Es bleiben dann noch einige wenige Fisteln, bei denen alles versucht wurde und bei denen jede Methode versagte, ohne daß sich ein Grund dafür finden ließ; sie zeigten sich gegen jede Behandlungsart refrektär, so daß man schließlich auf die Heilung verzichtete.



(Aus dem St. Johanneshospital und dem Dortmunder Sanatorium zu Dortmund
[Chirurg. Abt. Prof. Vogel].)

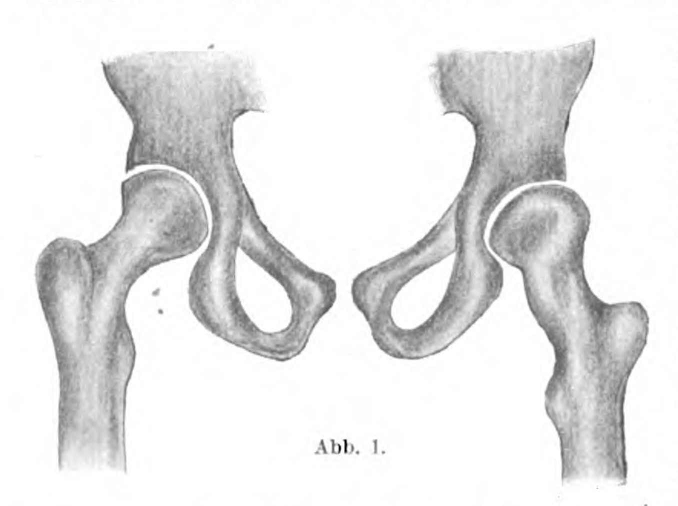
Über Knochenerkrankungen im Jünglingsalter.

Von
K. Vogel.

Mit 12 Textabbildungen.

(Eingegangen am 4. August 1921.)

Ich habe vor mehreren Jahren einen Fall von echter genuiner Coxa valga veröffentlicht und bin im Anschluß daran in längere Erörterungen über die Ätiologie des Leidens eingetreten mit dem Schluß, daß ich die Ursache der Schädigung in Störungen der Tätigkeit des Epiphysenknorpels suchte. Ich fand in meinem Falle, ähnlich einem anderen, von Stieda beschriebenen, den Schenkelhals abgebogen im Sinne der Coxa valga an einer Stelle dicht hinter dem Kopf, da, wo die Epiphysenlinie zwischen Hals und Kopf in der Jugend sich befindet (Abb. 1). Ich habe die Ätiologie so gedeutet, ,,daß auf diese Epiphysenlinie ein wenn auch leichtes Trauma derart irritierend einwirke, daß dieses Zentrum für das Knochenwachstum zu pathologischer Leistung veranlaßt würde. Es könnte ein zwar verstärktes (siehe die Verlängerung des Schenkelhalses in meinem Falle), aber unregelmäßiges und minderwertiges Material produzierendes Knochenwachstum angeregt werden. Die Abbiegung des Schenkelhalses, die Coxa valga, könnte dann zwei Ursachen haben, erstens die erwähnte unregelmäßige Knochenproduktion von der geschädigten Epiphyse aus, indem an der unteren Halsseite mehr Knochen gebildet wird als an der oberen; zweitens wäre es auch möglich, daß die Störung der Epi-


Abb. 1.

physenfunktion Schmerzen auslöste, die den Patienten veranlaßte, das Bein zu schonen, es in leichte Flexion, Außenrotation und Abduction zu stellen, ähnlich wie bei beginnender Coxitis. Ist dabei die kranke Stelle des Schenkelhalses abnorm weich, was zwanglos angenommen werden kann, so entsteht durch das Gewicht des nachgeschleppten „geschonten" Beines die Coxa valga als „Entlastungsdifformität".

In mehreren Arbeiten der letzten Jahre hat nun Fromme-Göttingen die Theorie aufgestellt, daß eine Anzahl der uns bekannten Skelettdifformitäten — er nennt Coxa vara und valga, Kyphoskoliose, Pes planovalgus — die gleiche Ätiologie haben, nämlich die „Spätrachitis". Er kommt zu seinem Urteil auf Grund zahlreicher einschlägiger Beobachtungen von Spätrachitis der letzten Jahre, wie sie auch anderwärts vielfach gemacht worden sind als Folge der Unterernährung. Dieselbe Ätiologie setzt Fromme auch voraus für die Osteochondritis juvenilis coxae und die Schlattersche Krankheit.

Fromme sagt: „Die Coxa-valga-Bildung war in ihrer Entstehung völlig unklar, obwohl auch für diese eigenartige Erkrankung Theorien aufgestellt worden sind, z. B. diejenige von Manz, der Arbeiten in hockender Stellung anschuldigt. In der letzten Auflage des Handbuchs der praktischen Chirurgie steht kurz: ‚die Ätiologie ist noch durchaus unklar', ein Beweis, daß keine Theorie allgemeine Anerkennung gefunden hat." Meine oben zitierte Theorie erwähnt Fromme überhaupt nicht.

Er gibt dann seine Erklärung: Beim Gehen und Stehen wird am stärksten der laterale Teil der Wachstumszone belastet, hier findet dementsprechend leicht eine Kompression der Wachstumszone durch Eindrücken des Schenkelhalses statt. Die Folge ist dann ein verringertes Wachstum des lateralen Teiles der Wachstumszone und ein verhältnismäßig stärkeres der medialen Seite. Daher findet ein allmähliches Horizontalstellen der Wachstumszone statt, die Kopfkappe muß lateral die Pfanne verlassen.

Die Coxa vara erklärt Fromme analog so, daß die mediale Seite der Wachstumszone komprimiert und in ihrer Produktion gehemmt wird, wodurch die umgekehrte Verbiegung entsteht.

Diese Frommesche Erklärung von der stärkeren Knochenbildung des lateralen bzw. oberen Epiphysenteils bei der Coxa valga, umgekehrt bei der Coxa vara, ist nichts anderes als meine oben zitierte der Coxa valga, nur vielleicht insofern etwas ausführlicher, als Fromme den stärkeren Druck auf den betr. Epiphysenteil für dessen abnorme Tätigkeit verantwortlich macht, also eine chronisch-traumatische Genese annimmt. Ich komme darauf zurück.

Fromme, der so ziemlich alle anderen Theorien über die Ätiologie der Coxa valga anführt, erwähnt meine in der Zeitschr. f. orthop. Chirurgie erschienene Arbeit, wie gesagt, überhaupt nicht, weshalb ich auf die Gleichheit der ätiologischen Deutung in seiner und meiner wesentlich früheren Arbeit hinweise.

Als ich damals die Coxa valga auf Störungen der Epiphysenknorpelscheibe zurückführte, lag es nahe, andere Skelettdifformitäten ähnlich zu erklären, und ich habe mir damals schon, ähnlich wie Fromme, die Frage vorgelegt, ob und inwieweit solche Epiphysenstörungen für andere noch ätiologisch dunkle Skeletterkrankungen verantwortlich zu machen seien, die mit Verbindungen der Knochen einhergehen. Ich zählte dahin außer der Coxa valga und vara das Genu valgum und varum, den Pes planus, den Cubitus valgus und varus, vor allem aber auch die genuine Madelungsche Difformität, die Manus valga. Durch äußere Umstände bin ich an der systematischen Bearbeitung und Veröffentlichung meines Materials bisher gehindert worden. Die Arbeiten Frommes und andere sich an sie anschließende geben mir Veranlassung, unter Darlegung meiner Beobachtungen zur Frage Stellung zu nehmen.

Alle jene Krankheitsbilder sind bisher ätiologisch noch nicht recht geklärt. Über die recht häufige Coxa vara gibt es sehr viele Arbeiten. Bisher kamen alle Erklärungen darauf hinaus, eine abnorme Knochenweichheit anzunehmen, die dem Schenkelhals gestattet, dem Druck der Körperlast nachzugeben und sich im Sinne einer Verkleinerung des Ansatzwinkels zu verbiegen. Müller, Hofmeister u. a. nennen die Erweichung Spätrachitis, Kocher u. a. juvenile Osteomalacie. Das die Verbiegung auslösende Moment ist die im Verhältnis zur jugendlichen Weichheit der Knochen zu starke Belastung.

Frommes Theorie habe ich oben schon auseinandergesetzt. Seine Erklärung ist, soweit sie die Coxa-valga-Biegung auf vermehrte Tätigkeit der medialen, die Varusbiegung auf solche des lateralen Teiles des Epiphysenknorpels zurückführt, durchaus plausibel. Genau dasselbe habe ich aber, wie schon bemerkt, bezüglich der Coxa valga früher schon gesagt. Weniger einverstanden bin ich mit den Ausführungen Frommes über die Veranlassung des einseitigen Wucherns des Epiphysenknorpels. Er nimmt an, daß eine Kompression der osteoplastischen Zone deren Tätigkeit hemme; jene soll bei Coxa valga durch das Gehen und Stehen (lateraler Teil der Zone), bei Coxa vara durch Trauma auf den Trochanter (medialer Zonenteil) zustande kommen. Abgesehen davon, daß mir die letztere Konstruktion (Trauma auf den Trochanter als Ursache der Coxa vara) doch sehr gekünstelt erscheint, weiß ich denn doch auch nicht, warum denn der Druck etwa am äußeren Teil der Epiphysenlinie dort Verminderung



der Knochenproduktion hervorrufen soll. Mindestens mit demselben Recht könnte man m. E. annehmen, daß der Druck hier verstärkten Reiz zu Knochenbildung auslöse (Jul. Wolff). Sehen wir doch sonst überall den Körper einer vermehrten Beanspruchung einzelner Teile vermehrte Gewebsbildung gerade dieser Teile entgegensetzen! Auch läge doch, wenn Gehen und Stehen die Coxa valga auslösten, nahe, diese weit häufiger zu sehen als die Coxa vara, die nach Fromme durch ein doch viel selteneres Trauma des Trochanters entsteht! Fromme hat zwar in der Periode der „Spätrachitis" viel Coxa valga und fast keine Coxa vara gesehen, aber für gewöhnlich ist erstere doch sehr selten im Vergleich zu letzterer. Ich komme darauf zurück.

Warum ist nun bei einzelnen Menschen die Wachstumszone der Knochen derartig beeinflußbar, d. h. was ist der eigentliche Krankheitsprozeß am Epiphysenknorpel?

Gegen die Deutung als Rachitis habe ich mich früher schon ausgesprochen und tue es jetzt noch einmal. Daß bei ausgesprochener Rachitis und also auch bei den Kriegsschwächlingen mit „Hungerknochen", deren Leiden man vielfach als Spätrachitis bezeichnet, eine Disposition zu Epiphysenerkrankungen besteht, soll nicht geleugnet werden. Dann haben wir also notorische Rachitis, bei der die Erkrankung, die den Körper allgemein ergriffen hat, sich am Hüftgelenk in der besonderen Form etwa der Coxa valga äußert. Einen solchen Fall beschreibt z. B. auch Koennecke.

Damit ist aber eine Erklärung der anderen Fälle von Coxa valga, wie wir sie bisher sahen, nicht gegeben. Daß auch diese einfach mit der Diagnose „Spätrachitis" abgetan werden, kann ich auf Grund meiner Beobachtungen nicht zugeben. Meine unten zu beschreibenden Fälle von Coxa valga usw. waren typische Formen ihrer Art und ihres Namens, aber Rachitis waren sie nicht!

Ich muß zunächst noch einmal meinen Fall von Coxa valga heranziehen: Es handelt sich um ein 15jähriges Mädchen aus vollkommen gesunder Familie, das dritte Kind von vieren, die alle gesund sind. Sie hat sich vollkommen normal entwickelt, mit 10 Monaten schon angefangen zu laufen. Sie ist 165 cm groß, von sehr schlankem Körperbau, gerade gewachsen, mit schmalem Kopf, kurz, ohne auch nur eine Spur von Rachitis. Eine Schwester der Patientin habe ich später an Schlatterscher Krankheit behandelt; ich komme darauf zurück. Ich habe die Patientin kürzlich noch einmal nachuntersucht. Das früher erkrankte Bein ist 2 cm länger infolge der Steilstellung des Schenkelhalses, sonst ist sie ganz gesund und, jetzt erwachsen, von weit über Durchschnittsgröße.

Also Rachitis ist hier sicher auszuschließen, sie müßte sich dann auf den einen Schenkelhals beschränken. Darauf komme ich zurück.



Rachitis ist nach Ribbert (Lehrbuch der path. Hist.) „eine hauptsächlich in die ersten Lebensjahre fallende Erkrankung des Knochensystems, welche sich makroskopisch durch Auftreibung der Epiphysengegenden und Weichheit des Knochens, mikroskopisch durch hochgradige Wucherung des epiphysären Knorpels, mangelnde präparatorische Kalksalzablagerung, unregelmäßige Markraumbildung, Hyperämie des Marks, mangelnde oder geringe Verkalkung der neuen Knochengrundsubstanz und durch Resorptionsvorgänge an bereits vorhandenen Teilen auszeichnet". Die Rachitis ist eine Konstitutionskrankheit, die sich nicht nur lokal äußert, sondern an allen Knochen des Skeletts bemerkbar ist, an den einen klinisch besser erkennbar als an den anderen. Liegt nachgewiesenermaßen keinerlei sonstige Knochenveränderung am Skelett vor, so ist es untunlich, einen lokalen Prozeß deshalb als Rachitis zu bezeichnen, weil er am Ort seines Auftretens ähnliche klinische Erscheinungen auslöst. Die Epiphyse hat eben nur die eine Funktion der Knochenneubildung; jede Erkrankung derselben wird diese Funktion stören. Die Gleichheit der Folgen beweist aber nicht die Gleichheit der Ursache!

Beim Genu valgum und varum liegen die Verhältnisse ähnlich. Fromme führt das näher aus: Einseitiges Einsinken der Diaphyse in die verbreiterte „Metaphyse". Beim Genu valgum geschieht das Einsinken an der Außenseite, hier Hemmung, innen vermehrtes Knochenwachstum bedingend, beim G. varum umgekehrt.

Auch hier scheint mir nicht ohne weiteres bewiesen zu sein, daß der Druck bzw. das Einsinken verminderte Tätigkeit der osteoplastischen Zone verursachen soll, wenn ich die Möglichkeit auch zugeben will. M. E. könnte man mit demselben Recht annehmen, daß die komprimierte Seite sich mehr passiv verhielte, daß aber die entgegengesetzte Seite vermehrte Knochenbildung zeige.

Auch beim Pes planus können Epiphysenstörungen ätiologisch in Frage kommen, wenn auch hier wohl schwer zu sagen ist, wieviel auf primären Knochenveränderungen und wieviel auf Lockerung der Bänder und sekundärer Knochenumformung an dem zusammengesunkenen Fußgerüst beruht.

An der oberen Extremität haben wir zunächst den Cubitus varus und valgus, beides an sich seltene Leiden. Es kommen Frakturen in der Epiphysengegend vor, besonders bekanntlich bei Kindern, die eine Schädigung der Wachstumszone bedingen können. Ist diese letztere unregelmäßig auf die radiale und ulnare Seite verteilt, so wird unregelmäßiges Wachstum die Folge sein und entweder eine Varus- oder Valgusverbiegung entstehen (Nicoladoni). Von diesen durch Fraktur bedingten Verbiegungen gehören nur allenfalls die in den Rahmen unserer Betrachtung, in denen die Fraktur in geschilderter Weise das

Wachstum der Epiphyse stört. Häufig ist eine derartige Störung sicher nicht, sonst müßte man die Folgen öfter sehen, da bekanntlich bei Kindern Ellenbogenbrüche etwas sehr Häufiges sind.

Ob ein echter idiopathischer Cubitus varus und valgus vorkommt, der analog der Coxa vara und valga zu erklären wäre, weiß ich nicht. Ich möchte es für möglich halten bei einseitiger Tätigkeit, z. B. einem Handwerk oder einem Sport, also einem chronischen Trauma, durch das eine ungleichmäßige Beanspruchung der Epiphysenlinie stattfände mit ihren geschilderten Rückwirkungen auf das Knochenwachstum. Ob solche Fälle beobachtet sind, ist mir nicht bekannt.

Hübscher fand den physiologischen Cubitus valgus bei erwachsenen Frauen stärker als bei Männern und sieht die Ursache in einer Knickung des unteren Teiles des Humerus, die bedingt sei durch die geringere Schulter- und größere Beckenbreite der Frau. Diese Erklärung, die in verschiedenen Arbeiten als Dogma hingestellt wird, leuchtet mir nicht ein. Sie hätte doch nur Berechtigung, wenn der Arm dauernd oder wenigstens überwiegend gerade am Körper herab mit der Handfläche nach vorn gehalten würde, denn nur dann würde das breitere Becken überhaupt die Möglichkeit haben, den Unterarm in Valgusstellung zu drängen! Diese Armstellung kommt aber kaum vor! Außerdem erlaubt das lockere Schultergelenk jede Bewegung absolut zwanglos.

Im weiteren Verfolg der Extremitätengelenke komme ich nun zu einem Leiden, welches von Fromme nicht erwähnt wird, welches ich aber als fraglos hierhingehörig betrachte und dessen Ätiologie noch nichts weniger als geklärt ist, nämlich der Manus valga oder Madelungschen Difformität. Ich meine natürlich nur die idiopathische Form, nicht die mannigfachen ähnlichen Difformitäten des Handgelenks, die auf Fraktur, Gelenkentzündung mit ihren destruierenden Folgen u. dgl. beruhen und die vielfach, m. E. mit Unrecht, mit demselben Namen bezeichnet werden. Auch sie tritt in erster Linie bei jugendlichen Personen auf. Die typische Anatomie ist eine Verbiegung des peripheren Radiusteiles dorso-konvex und gleichzeitig ulnar-konkav, so daß die Gelenkfacette volarulnarwärts geneigt ist. Der mit dem Radius festverbundene Carpus geht mit, so daß die Ulna allein in ihrer normalen Stellung bleibt und ihr Köpfchen nach dem Dorsum hin vorspringt. Ob es sich um eine Totalerkrankung des ganzen Radius handelt (Melchior u. a.) oder eine solche nur der Epiphyse (Ewald u. a.), ist noch nicht entschieden. Eine Verbiegung des ganzen Radius im ulnar konkaven Sinne ist zwar beobachtet, ebenso wie Verdrehungen des Schaftes, doch müßte erst noch bewiesen werden, daß dieselben Ursache oder wenigstens Teilerscheinung der Erkrankung sind, und nicht sekundäre Vorgänge, die erst als Folge



einer primären Epiphysenstörung und Schiefstellung der Gelenkenden auftreten, durch die die Funktion und dadurch die Form des Knochens beeinflußt wird. Die Literaturangaben sind in diesem Punkt sehr wenig einheitlich. Ich gehe darauf nicht näher ein, sondern verweise auf die ausführliche Darstellung von Melchior in den Ergebnissen der Chirurgie. Die ulnare Schrägstellung der Radiusgelenkfläche schiebt Melchior mit Recht auf eine zu frühe Verknöcherung des nach der Ulna zu gelegenen Teiles der Epiphysenlinie des Radius, wodurch diese Seite im Wachstum zurückbleibt, was im Falle Frankes anatomisch bewiesen wurde, während in einem Falle von Sauer - Gelenkfläche und Epiphysenscheibe parallel waren, also keine asymmetrische Knochenbildung erwiesen werden konnte. Die Veränderungen der Ulna und des Carpus sind nach übereinstimmendem Urteil sekundär.

Die Epiphysenlinie des Radius wird geschildert als unregelmäßig zackig verlaufend (Sauer u. a.). Franke sah sie bogenförmig, mit zackigen Ausbuchtungen. Er fand sie im ulnaren Drittel fehlend. Letzteres beobachtete auch Pels Leusden und besonders Ewald. Dieser sah „regelmäßig ein Aufhören der Linie an der ulnaren Hälfte des Querschnittes“. Diese Störung der Linie, also eine Hemmung der osteoplastischen Tätigkeit der Wachstumszone in deren ulnarem Teil und daher Überwiegen derselben in der äußeren Hälfte, sieht Ewald wohl mit Recht als die Ursache der Verbiegung des Radius und damit der Madelungschen Difformität an. Sie ist durchaus ähnlich der, die ich für die Coxa valga beschrieben habe.

Madelung und andere nahmen als Ursache eine abnorme Weichheit des Knochens an, und zwar des ganzen Radius. Als Beweis für diese abnorme Knochenweichheit führen Bennecke und Lenz die Verstärkung der Crista interossea an, die „stärker ausgezogen“ erschiene, wozu nach ihrer Ansicht eine abnorme Weichheit des Knochens gehört. Ähnlich erklärt Lenz die Exostosen, die bei der Madelungschen Difformität in der Epiphysengegend beobachtet werden. Sie sollen durch Zug der gespannten Kapselteile „ausgezogen“ werden; dem Zuge dieser Kapselteile „folgt der ungewöhnlich weiche Knochen“. „und es kommt am Radius genau an den Stellen, wo die erwähnte Gelenkkapsel inseriert, zur Ausbildung von Exostosen“. Melchior schließt sich dieser Erklärung an; ich komme darauf zurück.

Melchior weist die Entstehung der Difformität durch einmaliges Trauma zurück und nimmt spontane Entwicklung an. Auch darauf komme ich zurück.

Einzelne Autoren nehmen als Ursache der Verbiegung die Einwirkung mechanischer Momente an, Überwiegen der Flexoren, Schwere der Hand, Einfluß der Pronationsbewegung; Melchior erkennt nur eine Mitwirkung dieser Momente an.



Welcher Art ist nun der pathologische Erweichungszustand des Knochens? Für Rachitis wird angeführt das Alter der Patienten, der anatomische Befund an den Epiphysenknorpeln, die plumpe Knochenform, vor allem aber das oft gefundene gleichzeitige Auftreten anderer rachitischer Veränderungen am Skelett (Rippenverdickung, Genu valgum, Plattfuß, Skoliose, Säbelbeine). In Frankes Fall war das ganze Skelett rachitisch verändert. Von den meisten Autoren wird daher Rachitis angenommen, nur Ewald und Putti nennen die rachitische Form der Madelungschen Difformität unecht und echt nur die nicht rachitischen Formen, Pels Leusden nimmt an, daß es sich bei den Fällen, die außer M. D. Rachitis zeigen, um ein zufälliges Zusammentreffen handelt.



Abb. 2.



Abb. 3.

Melchior stellt ein familiäres Auftreten von M. D. fest, nach Ester sogar in 40% der Fälle. Brandes sah in einem Falle Vater und zwei Töchter erkrankt.

Ich habe folgende Fälle von erster Madelungscher Difformität beobachtet:



1. Frl. L. K., 27 Jahre alt, aufg. 27. III. 1913. Eltern und 6 Geschwister gesund, vor allem ohne Rachitis. Pat. war früh entwickelt und ist schnell gewachsen. Im Herbst 1911 ist sie in Stellung als Stütze gegangen und mußte viel

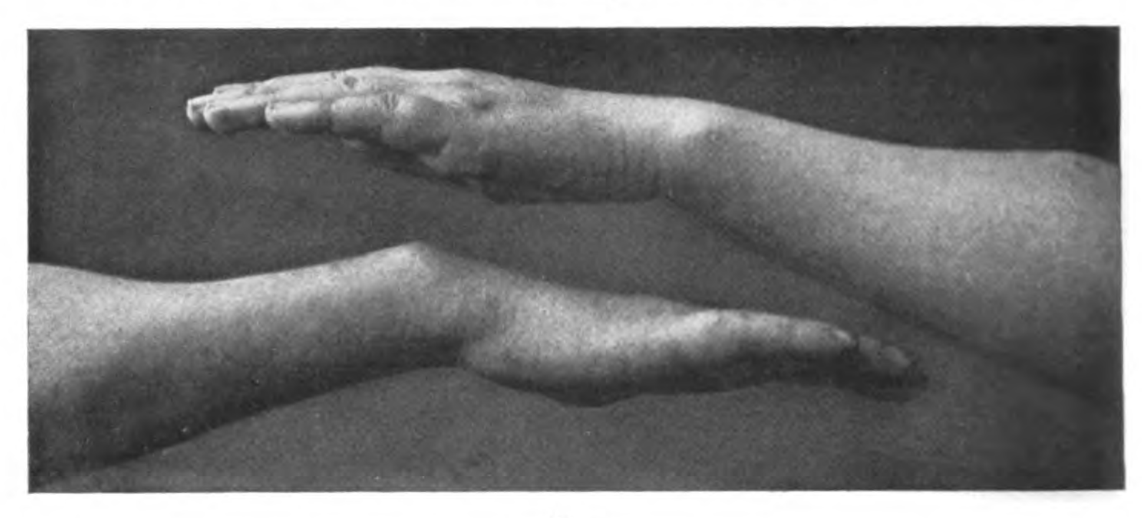


Abb. 4.

waschen. Dabei bemerkte sie Frühjahr 1912 zuerst Schmerzen in der Daumenseite des r. Handgelenks, die allmählich stärker wurden und bald auch links auftraten.



Abb. 5.

Der Befund war der der typischen doppelseitigen Madelungschen Difformität. Ziemlich starke Prominenz des Ulnaköpfchens, volare Abknickung des Carpus und peripheren Radiusrandes (s. Abb. 2), das Röntgenbild ergibt in seit-

licher Aufnahme diese Abknickung (s. Abb. 3), in dorsovolarer Aufnahme sieht man die Unregelmäßigkeit der Epiphysenlinie. Stärkere Bewegungen des Handgelenkes schmerzhaft, zuweilen Knacken im Gelenk. Pat. ist sonst gesund und ohne jede Anzeichen von bestehender oder überstandener Rachitis, von großer Figur, schlanken Knochen, kleinem schmalen Kopf.

2. Frl. A. W., 20 Jahre alt. Aufg. 4. IV. 1916. Stammt aus gesunder Familie; war selbst stets gesund, aber seit 1 Jahr schmerzen beide Hände bei schwererer Arbeit. Keinerlei besondere Tätigkeit.

Befund an beiden Händen ganz wie in Fall 1: zackige Epiphysenlinie, volare Abknickung des Corpus und Radius, Vorspringen des Ulnaköpfchens. Am übrigen Körper keine Spur von Rachitis. Röntgenbild wie bei Fall 1.

3. Frau L. L., 27 Jahre alt, aufg. 11. III. 1918. Gesunde Familie, war selbst stets gesund. Keine Rachitis. Seit $^1/_2$ Jahr Schmerzen in beiden Händen bei Anstrengung, die auf Ruhe bald schwinden.

Befund: Typische Madelungsche Difformität beiderseits mit mäßig stark vorstehender Ulna, rechts stärker als links. Röntgenbild ergibt ziemlich starke ulnare Neigung der Radiusgelenkfläche (Abb. 4 u. 5). Gelenkfunktion fast normal, nur Dorsalflexion etwas behindert und empfindlich.

Die Fälle ergeben also: Familiäres Auftreten ist in keinem Falle vorhanden.

Für Erweichung des ganzen Radius oder gar anderer oder aller Knochen des Skeletts spricht nichts. Die Verbiegung beschränkt sich auf die Epiphyse des Radius und die direkt benachbarten Teile der Diaphyse, wie Madelung es zuerst beschrieben hat.

Ich kann mir lebhaft vorstellen, daß die Verbiegungen des übrigen Radius, die beschrieben sind, sekundärer Art sind. Sehen wir doch auch z. B. Skoliosen auftreten als Folge von Schiefhals, ohne als Voraussetzung dazu abnorme Weichheit der Wirbelsäulenknochen und der Rippen nötig zu haben. Auch das starke „Ausziehen" (s. o.) der Crista interossea und die Exostosen beweisen m. E. nichts für Knochenweichheit. Jeder dauernde Reiz am Periost, besonders an Sehnen- und Bänderansätzen, vermag lokale Knochenneubildung zu erzeugen; das zeigen uns vielfache Beobachtungen, besonders im Zeitalter der Röntgenstrahlen. Der Knochen ist m. E. an der Crista nicht „ausgezogen", sondern der Reiz des stärker beanspruchten Lig. interosseum regt am Ansatz desselben am Radius lokale Knochenneubildung an, die ihren Ausdruck in einer Verstärkung der Crista findet. Die erstere Annahme ist m. E. durch nichts bewiesen, andernfalls müßten wir doch bei echter Rachitis vielfach ähnliche Bildungen an den Bänder- und Sehnenansätzen haben. Dasselbe gilt für die Exostosen an den Epiphysenlinien. Hier hat das Knochengewebe naturgemäß verstärkte Produktionskraft und -neigung, ein Reiz, wie er durch vermehrten und abnorm gerichteten Zug der Bänder ausgelöst wird, regt zu Knochenneubildung an. Ein Ausziehen von zu weicher Knochenmasse anzunehmen liegt gar keine Veranlassung vor. Es spielt hier auch persönliche Veranlagung zur Knochenneubildung eine Rolle.



Ebenso wie es Menschen gibt, bei denen dieselbe sehr gering ist (verzögerte Callusbildung!), so gibt es auch umgekehrt solche mit vermehrter Neigung zur Knochenneubildung, deren Bindegewebe auf geringe Reize hin Knochen bildet (parostale Callusbildung bei Fraktur weit ins Nachbargewebe hinein, Sehnenverknöcherung, sogar Knochenbildung in Narben weit ab vom Skelett!) Ich verweise auch auf die unten zu besprechende Arbeit von Schultze und auch die verschiedenen Arbeiten der letzten Jahrzehnte, insbesondere der Bierschen Schule, über die Pathologie des Bindegewebes, unter denen sich auch mehrere von mir befinden (s. Literaturverzeichnis).

Bezüglich der Rachitis kann ich mich nur der Ansicht von Pels Leusden anschließen, daß da, wo sie bei Madelungkranken beobachtet wird, ein zufälliges Zusammentreffen vorliegt, womit nicht gesagt sein soll, daß nicht Rachitiker eher zu der Erkrankung disponiert sind als andere Menschen. Rachitiker haben eben minderwertige Epiphysen, die natürlich besonders zu Erkrankungen und Funktionsstörungen geneigt sind.

In meinen Fällen liegt Rachitis jedenfalls nicht vor, dagegen zeigen sie übereinstimmend folgendes: Alle Patientinnen waren über das Wachstumsalter hinaus, alle waren großgewachsen, schlank, mit geraden Knochen, kurz, ohne eine Spur überstandener oder vorhandener Rachitis. Ich habe andere Epiphysen nicht geröntgt, hätte dazu auch keine Veranlassung, da keinerlei Störung an ihnen zu bemerken war, weder subjektiv noch objektiv.

Wir haben also in unseren durchaus typischen Fällen von Madelungscher Difformität dasselbe wie bei dem Coxa valga-Fall. Störung der Epiphysenlinie des Radius, als deren Folge atypisches Wachstum des Knochens, daher Verbiegung des peripheren Radiusteiles, Subluxation der Ulna, evtl. sekundäre Verbiegung des Radiusschaftes. Der Carpus wird vom Radius mitgenommen, weil er sehr fest mit ihm verbunden ist, im Gegensatz zur Ulna. Bei vielen Menschen kann man den Carpus einschließlich Radius gegen die Ulna volar und dorsal erheblich verschieben, so lose ist die Verbindung. Es ist das auch nötig, um die Pro- und Supination zu ermöglichen, bei der Radius und Carpus um den peripheren Teil der Ulna herumgeworfen werden. Am Ellenbogen ist das Verhältnis umgekehrt: feste Verbindung der hier viel massigeren Ulna mit dem Humerus, sehr lose Verbindung des Radius mit demselben. Erst hierdurch wird die Drehung möglich.

Die anderen Veränderungen sowohl am Carpus als am Radius halte ich für sekundär.

Über die erste Ursache, die die Epiphysenlinie zu der unregelmäßigen Tätigkeit veranlaßt, vermag ich Aufklärung aus meinen



Fällen nicht zu geben. Fall 1 will viel gewaschen und erst seitdem die Beschwerden und die Dislokation bemerkt haben. Das stimmt mit der Angabe von Madelung u. a. überein, daß Wäscherinnen besonders disponiert seien. Sonst kann ich keine besonders typische Beschäftigung anschuldigen. Schwerere Arbeit hat keine der Pat. geleistet. — Alle Fälle waren doppelseitig und alle weiblichen Geschlechts. Dieses wird nach Ewald viermal öfter als das männliche betroffen.

Erblichkeit lag nicht vor. Daß sie eine Rolle spielen kann, beweisen einige in der Literatur niedergelegte Beobachtungen. Brandes sah eine Familie, in der der Vater und zwei Töchter erkrankt waren, angeblich als Folge von Teigkneten und Holzhacken; bei allen fand sich dieselbe Gelenkformation, was auf angeborene Veranlagung deutet.

Endgültig haben wir also: eine lokale Erkrankung der einen Epiphysenlinie, und zwar eines Teiles derselben, mit ihren Folgen: Verbiegung der Epiphyse, sekundär Verbiegung des übrigen Knochens und evtl. andere Veränderungen an ihm (Crista usw. s. o.). Als von besonderem Interesse erwähne ich noch die Beobachtung von Kirmisson und Chrysospathes, die eine „gegengleiche" Verbiegung am Handgelenk sahen, nämlich eine dorsokonkave Abbiegung von Radius und Carpus und volares Vortreten der Ulna.

Ehe ich auf die Deutung des eigentlichen Krankheitsprozesses der Epiphyse näher eingehe, möchte ich noch zwei Leiden besprechen, die auch u. a. von Fromme ätiologisch als zugehörig betrachtet werden, nämlich die Osteochondritis dissecans (Calvé-Perthes) und die Schlattersche Krankheit.

Von ersterer verfüge ich zunächst über einen durchaus einwandfreien Fall, der sehr genau beobachtet ist, und den ich auch operiert habe. Leider ist mir die vom Hals vollkommen losgelöste Kopfepiphyse vor der mikroskopischen Untersuchung verlorengegangen, so daß ich nur den makroskopischen Befund mitteilen kann, doch ist dieser m. E. für die Beantwortung der hier streitigen Fragen genügend. Der Fall liegt, worauf ich besonders hinweise, vor der Hungerzeit.

Friedrich Bl., 18 Jahre, Schlossergehilfe. Aufg. 28. VIII. 1913, entl. 23. VII. 1914.

Vorgeschichte: Keinerlei Erblichkeit. Stammt aus gesunder Familie und hat in hygienisch einwandfreien Verhältnissen gelebt; hat 4 gesunde Geschwister. Rachitis ist bei keinem Familienmitglied beobachtet, Pat. hat früh laufen gelernt und sich normal entwickelt.

Vor einigen Wochen zeigten sich, zunächst ohne äußere Veranlassung, Schmerzen in der Hüfte, die er nicht beachtete. Vor 8 Tagen ist er dann auf der Treppe „eingeknickt" und konnte sich nur mit Mühe und unter Schmerzen erheben und weitergehen. Nach einigen Tagen Bettruhe ordnete der Arzt Krankenhaus an.

Befund: Sehr kräftig gebauter junger Mann mit schlanken Knochen, sehr gut gewölbtem Brustkasten und gesunden Organen, jedenfalls ohne jede Spur



von Rachitis (Abb. 6). Das linke Bein steht in leichter Adduction und Außenrotation, der Troch. $2^1/_2$ cm über RNL (rechts normal). Abduction fast aufgehoben, Rotation und Flexion erschwert und empfindlich. Das Röntgenbild ergibt Verschiebung der Kopfkappe nach unten. Die Kontur der Konvexität des Kopfes ist normal (s. Abb. 7).

Behandlung: Zunächst Streckverband für 8 Wochen, worauf die Schmerzen bei Bewegungen nachlassen. Beckengipsverband und Gehversuche. Nach weiteren 6 Wochen Abnahme des Beckengipsverbandes, Heißluftbäder mit passiven und aktiven Bewegungsübungen. Bald stellt sich der Schmerz wieder ein. Objektiver Befund einschließlich Röntgen unverändert. Am 5. XII. Tenotomie der Adductoren und Streckverband in verstärkter Abduction. Ende Januar 1914 wieder Gipsverband und Ende Februar wieder Gehversuche, Übungen, Heißluft. Bald wieder Adductionscontractur und verstärkte Schmerzen. Röntgen ergibt weitergehende Zerstörung nach dem Schenkelhals hin. Kopfoberfläche noch normale Schärfe.

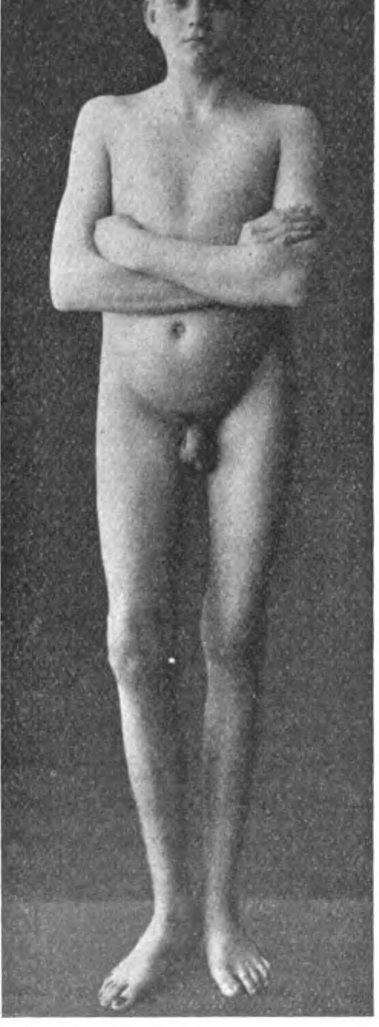


Abb. 6.

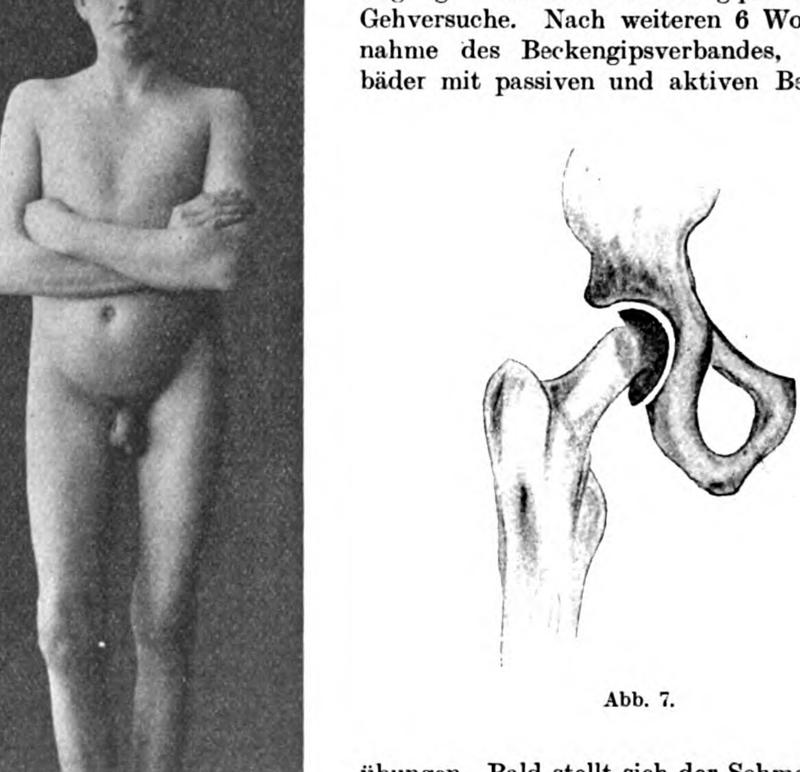


Abb. 7.

13. III. 1914. Resektion des Kopfes. Der Kopf liegt, von einem dünnen Lig. teres gehalten, vom Schenkelhals abgetrennt in der Pfanne. Die Trennungsstelle sowohl am Kopf als am Hals sieht cariös, zerfressen aus. Von der Epiphysenscheibe ist makroskopisch nichts mehr zu sehen. Der Gelenkteil des Kopfes, d. h. seine von Knorpel überzogene Konvexität, ist gut erhalten, der Knorpel sitzt fest auf, auch unter ihm am Kopfknochen keine makroskopisch nachweisbaren Veränderungen, nur ist das Knochengefüge des Kopfes weicher, als normal, anscheinend verfettet. An der Pfanne nichts Abnormes. Der Kopf wird entfernt, der

Halsstumpf abgerundet und in die Pfanne eingesetzt. Naht der Weichteilwunde unter Gummidrainage. Streckverband in mäßiger Abduction. Größtenteils primäre Wundheilung; Drainöffnung sezerniert noch einige Wochen, dann Heilung. Sofort wieder Heißluft, aktive und passive Bewegungen. Bei der Entlassung ist Beugung passiv um 75°, Spreizung um 30° möglich; Rollung noch recht empfindlich. Aktive Bewegungen wegen Schmerzen nur in geringem Umfange.

Später habe ich den Kranken leider nicht wieder gesehen.

Die wichtigsten Punkte dieser Krankengeschichte sind also: Patient ist ein kräftiger junger Mensch (Schlosser!), sicher ohne jede Spur von Rachitis. Die einzige von der Krankheit betroffene Körpergegend ist die linke Schenkelhalsepiphyse, alle anderen Knochen und insbesondere Epiphysen sind gesund. Am linken Schenkelhals sehen wir eine Erkrankung der Epiphysenlinie, die, schleichend auftretend, allmählich zu einer vollkommenen Zerstörung derselben führt und damit zu einer Ablösung des Kopfes. Letzterer selbst ist an seiner Konvexität intakt, insbesondere zeigt sein Knorpelüberzug und dessen Verbindung mit dem darunterliegenden Knochen keine makroskopisch wahrnehmbaren Veränderungen. Wir haben also eine Lokalerkrankung der einen Epiphysenlinie, ohne Rachitis, ohne sichtbare Schädigung des Knorpelüberzuges des Kopfes.

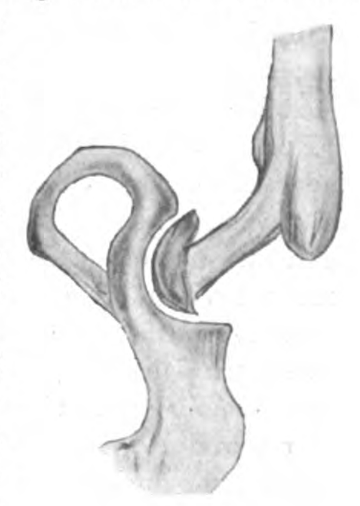


Abb. 8.

Die von Perthes beobachtete Neubildung von Knorpelinseln im Kopf habe ich makroskopisch nicht gesehen. Bei diesem meinem Falle steht die Erkrankung der Epiphysenlinie vollkommen im Vordergrund. Trotzdem liegt wohl echte Perthessche Krankheit vor. Auch die Fälle der Literatur sind in bezug auf die Lokalisation des Krankheitsvorganges nicht einheitlich. Derselbe spielt sich in erster Linie in der Epiphysenlinie ab, die als eigentlicher Herd auch von Perthes, Ludloff, Amstad, Frangenheim u. a. angenommen wird.

Ein zweiter, ebenfalls sehr genau beobachteter und jenem sehr ähnlicher Fall ist folgender:

Karl B., 16 Jahr, aufg. 27. XII. 1920.

Vorgeschichte: Keine Erblichkeit; war immer gesund, wie auch Eltern und 3 Geschwister; hat früh laufen gelernt. Vor 2 Wochen spürte er ohne äußere Veranlassung plötzlich beim Treppensteigen Schmerzen in der linken Hüfte. Seitdem hinkt er. Sonstiges Befinden normal.

Befund: Schlanker, gut gewachsener Junge, 168 cm groß; schmaler Kopf, dünne Gelenke, ohne jede Anzeichen von Rachitis. Gang hinkend, das linke Bein schonend. Das linke Bein steht in geringer Adduction und Außenrollung, Trochanter 2 cm über RNL, rechts normal. Spreizung erschwert und schmerzhaft, Beugung bis zum rechten Winkel so gut wie normal, dann schmerzhaft. Rollung nach außen empfindlich. Aktiv werden alle Bewegungen nur wenig ausgeführt wegen Schmerzen.



Das Röntgenbild (Abb. 8) zeigt die Kopfkappe an sich intakt, besonders an der Konvexität, nur in toto vom Hals nach unten abgerutscht. Letzterer erscheint in den Kopfrest hineingekeilt; die Epiphysenlinie ist zerstört. Keine abnorme Beweglichkeit.

Behandlung: Streckverband, für 6 Wochen, dann Heißluftbäder und passive Bewegungen, nach weiteren 8 Tagen auch aktive Bewegungen im Bett, nach 3 Wochen Aufstehen und langsame gesteigertes Benützen des kranken Beines im Herumgehen.

Bei Entlassung am 24. IV. 1921: Keine Schmerzen mehr beim Gehen; Gang noch hinkend. Rollung frei. Beugung aktiv bis fast 90°, dann geht das Becken mit, passiv wenig mehr. Spreizung aktiv bis 30°, dann Mitgehen des Beckens, passiv bis ca. 40°. Trochanter 1 cm über RNL. Muskulatur nicht atrophisch. Stoß gegen das Bein nach oben kaum empfindlich. Das Röntgenbild läßt keinen deutlichen Unterschied gegen früher erkennen, jedenfalls kein Fortschreiten des Erweichungsprozesses auf die Kopfkappe.

Ich habe noch mehrere Fälle beobachtet, die aber nichts Besonderes boten, ich verzichte auf ihre Beschreibung.

Ätiologisch wird der Vorgang sehr verschieden gedeutet:

Perthes und Schwarz nehmen ein Trauma an, welches die Knorpelfuge störe, vielleicht durch Gefäßverschluß, ähnlich Schmidt, der mechanische Beeinträchtigung wichtiger Knorpel- und Knochenzellen und der ernährenden Gefäße durch Trauma anschuldigt. Auch Amstad vermutet eine zentrale Ernährungsstörung der Epiphyse, ebenso Ludloff auf Grund traumatischer Arterienschädigung. Auch Frangenheim nimmt als das Primäre eine Schädigung der Epiphysenknorpelscheibe an, vielleicht durch chronisches Trauma bedingt. Baisch und Rost sprechen sich mehr für entzündliche Genese aus, wie es zuerst auch Perthes tat; auch Eden nimmt bakterielle Entzündung, vielleicht früher vorausgegangene, an. Nach Rhonheimer sprechen neuritische Einwirkungen mit, nach Roth werden kretinoide Personen besonders oft befallen. Kreuter sah Schädigungen nicht nur des Oberflächenknorpels, des Kopfes, sondern auch der Pfanne und hält den Vorgang für eine „klinisch besondere Form der Arthritis deformans, die man vielleicht als malum coxae infantile zusammenfassen könnte". Er spricht sich gegen die Schädigung der Kopfgefäße als Ursache aus und verweist auf die Arbeiten von Sommer über die Arthritis deformans.

Gegenüber diesen Ausführungen Kreuters vertritt Wideroe die Auffassung, daß alle Fälle traumatischen Ursprungs sind. Mehrere kleinere Traumen können im Verein die für die Entwicklung der Ernährungsstörung nötigen epiphysären Verschiebungen hervorrufen. Er konnte einen Fall sehr genau beobachten und durch neunmalige Röntgenaufnahme seine Auffassung beweisen.

Auch Erblichkeit ist beobachtet: Brandes sah drei Geschwister erkrankt, Perthes zwei Brüder, Eden Vater und Sohn, Küttner



beobachtete sogar (nach Brandes) das Auftreten der Erkrankung in drei Generationen. Brandes und Calvé erwägen daher angeborene Anlage, spätere Momente als auslösende Ursache. — Die Erblichkeit legt natürlich den Gedanken einer angeborenen Anlage nahe und damit den eines Vergleichs des Leidens mit den recht ähnlichen Röntgenbildern, die wir nicht selten bei der angeborenen Hüftgelenksverrenkung sehen. Eden, Brandes, Perthes und Schwarz u. a. haben darauf hingewiesen. Insbesondere Brandes hat dem Verhältnis dieser Spätfedormationen bei reponierter angeborener Hüftgelenksverrenkung und des Bildes der Osteochondritis coxae eine längere interessante Arbeit gewidmet.

Eine Reihe von Autoren hat festgestellt, daß mehr oder weniger lange Zeit nach erfolgter Reposition der Lux. cox. cong. am Kopf und Schenkelhals sich Veränderungen zeigen, die denen der Osteochondritis juv. gleichen: Verkürzung des Halses, Coxa-vara-Bildung, Schwund des Kopfes, Teilung derselben in mehrere Kerne auf der Röntgenplatte. Nähere Untersuchungen haben auch hier das Wesentliche des Vorganges in den Schenkelkopf und seine Epiphysenlinie verlegt.

Ich habe an dem von mir früher wiederholt bearbeiteten großen Krankenmaterial meines ersten chirurgischen Chefs, Geheimrat Schede, ebenfalls jene Röntgenbilder nicht selten gesehen, möchte aber zunächst betonen, daß ich eine Halsverbiegung im Sinne der Coxa vara seltener sah, als das Umgekehrte, die Steilstellung des Halses, also Coxa valga. Ich habe aber auch früher schon darauf aufmerksam gemacht, daß leicht Täuschungen des Röntgenbildes vorkommen können, wenn man nicht ganz genau auf die bei der Aufnahme eingenommene Rotationsstellung des Beines achtet. Die bei der Lux. cox. cong. meist vorhandene Eversion oder Sagittalstellung des Schenkelhalses führt dann leicht zu Täuschungen.

Die Tatsache, daß bei vielen Kindern mit Lux. c. cong. nach der Reposition ganz ähnliche Bilder wie bei der Osteochondritis juv. auftreten, ist durch viele Autoren bewiesen[1]). Man hat ätiologisch das Trauma angeschuldigt, welches bei der Reposition auf Kopf und Epiphysenlinie wirkt. Dem wurde später entgegengehalten, daß jene Veränderungen auch an Köpfen der gesunden Seite gefunden wurden, bei denen ein Repositionstrauma nicht eingewirkt habe. Brandes und Perthes-Schwarz haben solche Fälle beobachtet.

Diesen Einwand gegen die traumatische Ätiologie kann ich nicht als stichhaltig anerkennen. Bei den Einrenkungsbewegungen der einen Seite wird doch auch das andere Gelenk sehr erheblich beansprucht, um nicht zu sagen mißhandelt! Mit Hilfe des gesunden Beines, das

[1]) Näheres darüber siehe in der Arbeit von Brandes.



in extreme Abduction und Auswärtsrollung gebracht und so fixiert wird, wird das Becken gehalten, das gesunde Gelenk wird also enorm beansprucht, wie jeder, der auch nur einmal eine Hüfte eingerenkt hat, weiß. Ein nicht unerhebliches Trauma wirkt also auch auf die gesunde Seite ein. Wenn allerdings Bibergeil an eine rein traumatische Trennung des Kopfes in mehrere Teile, eine Zersprengung denkt, so möchte ich mit Brandes annehmen, daß hierzu das Trauma wohl nicht stark genug ist, daß „dasselbe vielmehr eine Schädigung der Lebenstätigkeit der Epiphyse bedingt, die dann langsam die Zerstörung des Kopfes einleitet".

Vielleicht kommt auch eine Schädigung des Lig. teres und dadurch bedingte Herabsetzung der Ernährung des Kopfes in Frage.

Meines Erachtens handelt es sich bei allen jenen Fällen um denselben Prozeß, wie er bei der Osteochondritis coxae juvenilis vorliegt: Störungen des Keimgewebes der Epiphysenlinie, mit ihren destruierenden Folgen für die Epiphyse selbst. Auch Brandes kommt zu dem Schluß, daß es wichtig ist, „diese verschiedenen Beobachtungen als ein und denselben deformierenden Krankheitsprozeß kindlicher und juveniler Hüftgelenke aufzufassen".

Bezüglich der ersten Ursache des Prozesses ist auch die Möglichkeit offen zu lassen, daß es sich um Mängel in der ersten Anlage von Kopf und Hals handelt, sowohl bei den nach Lux. cox. cong. auftretenden Formen, als bei der eigentlichen juvenilen Form. Brandes geht auf diese Frage näher ein und zitiert Lénormant und Söderland, die sich dahin äußern. Letzterer ist der Ansicht, daß „Individuen mit Osteochondritis niemals ein normales oberes Femurende gehabt haben, ferner daß die Osteochondritis eine Wachstumsstörung ist, die in der Form verspäteter, vielleicht dann auch auf abnorme Weise verlaufender Ossification des einen der beiden oberen Femurenden auftritt" (zit. nach Brandes).

Brandes schließt sich dieser Anschauung an. Er sagt: Mir ist nicht unwahrscheinlich, daß wir bei den Gelenken, welche später an Osteochondritis erkrankten, hypoplastische oder dystrophische Zustände der knorpeligen Verbindungen der einzelnen Teile von Kopf und Hals vor uns haben, welche bei weiterer Entwicklung zu ungenügender Ossification und offenbar bei leichtesten Schädigungen — wie sie dann später — durch Ernährungsstörungen oder Traumen irgendwelcher Art gegeben werden können —, zu Spongiosaschwund und evtl. gänzlichem Zusammenbruch oder einem Resorbiertwerden großer Teile des Kopfes mit schließlichem Ausgang in die bekannten plumpen Kopfformen führen können. So entsteht m. E. das Krank-

heitsbild der Ost. def. juv. nur an hierfür durch wahrscheinlich schon kongenitale Entwicklungsstörungen disponierten Gelenken."

Gegenüber dieser Annahme „hypoplastischer Zustände der knorpeligen Verbildungen von Kopf und Hals" möchte ich auf meine früher aufgestellte Theorie bezüglich der Ätiologie der Lux. cox. cong. hinweisen: Ich wies auf die Verdickung des Pfannenbodens, die Abflachung der Pfannenränder und die Kleinheit des knöchernen Gelenkkopfes als Charakteristica der Lux. cox. cong. hin und auf die von Petersen gefundene Tatsache, daß alle diese Teile, also Pfanne und Kopf, aus einem Mutterblastem entständen. Ich folgerte nun, daß entwicklungsgeschichtlich eine Störung der Verteilung dieses Mutterblastems anzunehmen sei, so daß zuviel davon auf die Pfanne, zuwenig auf den Kopf entfiele (Näheres s. meine Arbeit über die Ätiologie der Lux. cox. cong. in der Zeitschr. f. orthop. Chirurg. **14**). Diese Theorie ließe sich in weiterer Ausarbeitung mit obigen Ausführungen von Brandes vereinigen, indem eine kongenital zu schwache, d. h. zu wenig lebens- und produktionskräftige Anlage des Kopfes ja in dieser Weise zu erklären wäre. Ich möchte diese kongenitale Disposition für möglich halten; für notwendig jedoch halte ich sie nicht. Ich komme später noch einmal auf diese Erwägungen zurück.

Das letzte als hierher gehörig zu besprechende Krankheitsbild ist das der sog. „Schlatterschen Krankheit".

Ich beobachtete folgende Fälle:

1. Josef T., 9 Jahre alt, aufg. 16. XII. 1907, entl. 3. II. 1908. Keine Erblichkeit. Vor 1/2 Jahr zuerst Schmerzen vor dem linken Knie, ohne äußere Veranlassung, langsam stärker werdend.

Befund: Keinerlei Rachitis, schlanker Junge, gut genährt, auch Geschwister gesund. Prominenz der Tuberositas tibiae in typischer Weise. Keine entzündlichen Erscheinungen. Ziemlich starker Druckschmerz. Auf Heißluftbehandlung Besserung. Pat. wird entlassen.

Nach 4 Wochen Wiederaufnahme mit denselben Beschwerden. Jetzt Operation: Längsschnitt über dem Tumor, der nach Abpräparieren der Haut sich als knorpelig-bindegewebigen Höcker erweist, mit dem Messer schneidbar, nirgends erweicht. Abtragen mit dem Meißel, Hautnaht.

Im Präparat einige Knochenkerne, wenig Knorpel, die Hauptmasse ist derbfaseriges Bindegewebe.

Auch mikroskopisch findet sich meist derbes fibrilläres Bindegewebe, fast ohne Kerne, mit wenig Knorpelinseln. In der Mitte der aus mehreren Teilen bestehende Knochenkern, durch Knorpelmassen verbunden, wie ihn das Röntgenbild zeigt (Abb. 9). Pat. wurde geheilt.

2. Maria M., 10 Jahre. Aufg. 1. VIII. 1910, entl. 4. IX. 1910. Keine Erblichkeit; großes schlankes Mädchen ohne jede Spur von Rachitis. Vor 3 Monaten beim Spielen ohne weitere Ursache Schmerzen unterhalb des rechten Knies, langsam sich steigernd.

Befund: Wie bei 1. Röntgen ähnlich wie dort.



Behandlung: Sofort operative Entfernung der Prominenz mit dem Meißel Befund ganz wie bei 1, auch mikroskopisch, nur ist hier mehr Knochen und Knorpel, weniger Bindegewebe als dort.

3. Max T., 8 Jahre alt; 20. XI. bis 27. XII. 1910. Will beim Turnen vor 6 Wochen gestolpert sein ohne hinzufallen, seitdem Schmerzen; langsam sich entwickelnde Schwellung an typischer Stelle. Keine Erblichkeit.

Befund: Typisch wie in 1 und 2. Kind ist groß gewachsen; keine Rachitis. Röntgenbild typisch; Epiphysenfortsatz in der Mitte geteilt.

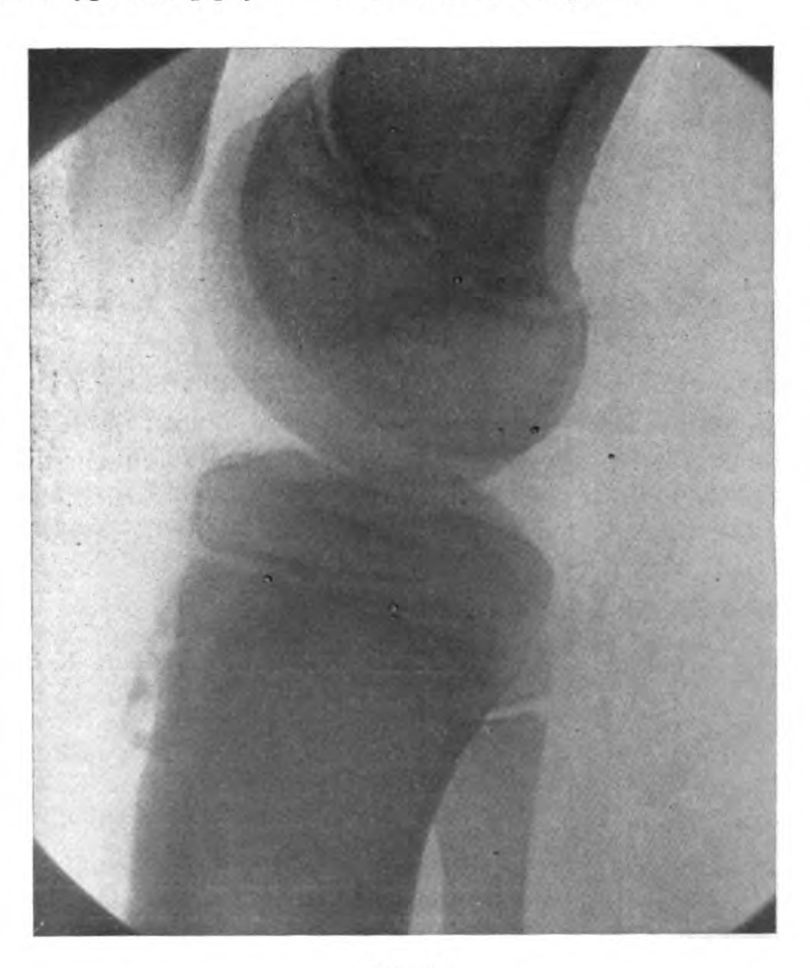


Abb. 9.

Behandlung: Operation abgelehnt, daher Heißluft. Beschwerden verschwinden und sind nach späterem Bericht nicht wieder gekommen. Auf einem vor 1 Jahr angefertigten Röntgenbild des jetzt 18jährigen Pat. normale Verhältnisse; der Fortsatz ist verschwunden, an seiner Stelle die normale Tub. tibiae.

4. Maria Fr., 12 Jahre alt; 13. VI. bis 20. VII. 1911. Vor 3 Wochen beim Spielen aufs Knie gefallen; seitdem Schmerzen. Keine Erblichkeit; hat früh laufen gelernt; keine engl. Krankheit.

Befund: Typisch; Kind sonst gesund, ohne Rachitis.

Behandlung: Operation wie in 1 und 2. Makroskopischer Befund ähnlich, nur im Präparat mehr fester Knochen, ziemlich viel Knorpel, weniger Bindegewebe.



Die drei Gewebsarten gehen überall direkt ineinander über; keinerlei Anzeichen gewaltsamer Trennung, ebensowenig entzündliche Erscheinungen. Glatte Heilung.

5. 5. Elfr. S., 13 Jahr; 3. VI. bis 16. VI. 1913. Keine Erblichkeit, außer Coxa valga einer älteren Schwester (s. oben). Vor 1 Jahr aufs rechte Knie gefallen, langsam zunehmende Schmerzen; damals auch Heißluftbäder Zurückgehen der Erscheinungen; eine Verdickung der typischen Stelle vor dem Bein blieb. Jetzt vor 4 Wochen wieder gefallen, wobei sie mit jener Stelle aufschlug. Seitdem wieder Schmerzen, besonders bei Druck, und angeblich stärkere Schwellung.

Befund: Großes schlankes Mädchen, wie ihre Schwester, ohne Rachitis. Röntgenbild typisch, ähnlich Fall 1.

Behandlung: Operation wie bei 1., 2. und 4. Der Epiphysenfortsatz, stark verknöchert, besteht aus zwei Teilen, wie das Röntgenbild zeigt. Dazwischen Knorpel, aber ohne Kontinuitätstrennung. Wenig faseriges Bindegewebe. Keine Zeichen von Entzündung.

6. Martha M., 16 Jahre; 21. XI. bis 23. XII. 1914. Hinkt schon seit 3 Jahren mit Schmerzen in der linken Hüfte. Hier besteht nach dem Röntgenbild Coxa vara, Kopf flach und nach unten abgerutscht. Hüfte mäßig versteift. Seit $^1/_2$ Jahr auch Schmerzen im linken Knie; vor dem Knie hat sich ein „Knoten“ gebildet. — Keine Erblichkeit.

Befund: Hüfte wie oben. Am Knie typischer Schlatter (s. Röntgen-Abb. 10). Am übrigen Körper keine Zeichen von Knochenerkrankung.

Behandlung: Heißluft an Hüfte und Knie. Gebessert entlassen. Keine weitere Nachricht.



Abb. 10.

7. Clara Sl., 17 Jahre alt; 23. XI. 1919 bis 15. I. 1920. Ist wegen Bauchfellverwachsungen im Hospital; 3 Wochen nach der Operation fällt sie nach vorn auf das linke Knie. Schwellung und Schmerzen an der typischen Stelle. Röntgenbild (Abb. 11) zeigt Fraktur des noch gut erhaltenen Epiphysenfortsatzes; am rechten Knie ist der Fortsatz deutlich solid zu sehen, also ohne Trennung in zwei Teile. Vorher wußte Pat. nichts von einem anormalen Knie. Auf Heißluft Besserung. Röntgenbild am 3. IX. 1920 zeigt Vereinigung der Fragmente in mäßiger Verdickung.

Forschen wir auch hier zunächst nach Rachitis, so vermag ich in keinem Falle auch nur Andeutungen von solcher zu finden. Es handelt sich um fünf Kinder im Alter von 9—13 Jahren und zwei ältere Mädchen von 16 und 17 Jahren, also mußte die Rachitis sicher anatomisch und klinisch erkennbar sein. Es sind nur zwei männliche Patienten gegen fünf weibliche, im Gegensatz zu den meisten Literaturangaben, die ein Überwiegen des männlichen Geschlechts bezeugen.

Lokal sehen wir dasselbe Bild, wie es in der Literatur beschrieben wird: Prominenz der Haut in der Gegend der Tuberositas tibiae, darunter fühlbare druckempfindliche Knochenverdickung. Das Röntgenbild zeigt den bekannten zungenförmigen Epiphysenfortsatz, ent-

weder voll ausgebildet oder in Gestalt eines oder mehrerer Knochenkerne. Diese sind zerklüftet, wie angenagt aussehend, unscharf in den Umrissen. Letzteres soll das Krankhafte des Prozesses beweisen. Kienböck spricht von Zeichen „florider Destruktion". Der Knorpel ist nach Kienböck verbreitert. „Wir finden hier also das Bild einer entzündlichen Schwellung des Knorpels und wahrscheinlich auch des Lig. vor." Er nimmt also nach dem Befund Osteochondritis an, ähnlich

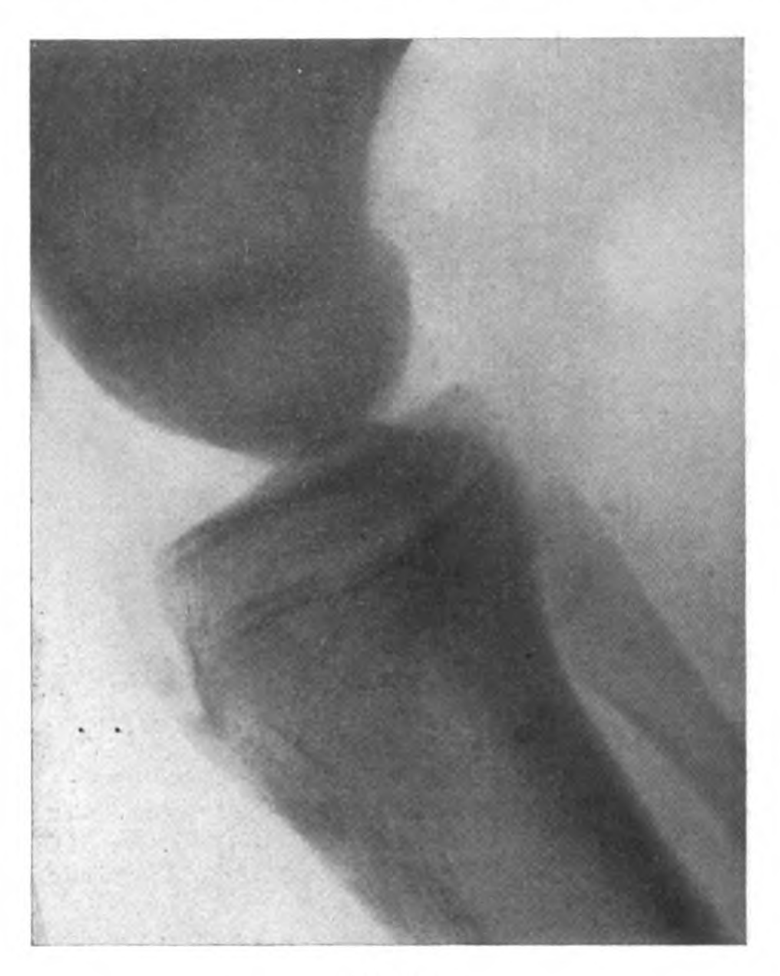


Abb. 11.

wie Jacobsthal, Bergemann u. a. Die traumatische Entstehung lehnt Kienböck ab: „Für Fissur, Zertrümmerung oder Fraktur spricht in unseren Fällen keines der radiologischen Symptome." Ein Trauma, z. B. eine Kontusion, dürfte eine derartige Osteochondritis kaum verursachen können, dagegen wird offenbar die geringste Quetschung oder Zerrung — die Stelle ist ja traumatischen Schädigungen sehr ausgesetzt — eine bedeutende Verschlimmerung der Entzündung hervorrufen, mit welcher erst stärkere Störungen und Schmerzen auf-

treten." In zwei Fällen fand Kienböck schärfere Konturen des Knochens; er nimmt hier geringere Beteiligung des Knochens an dem Erweichungsvorgange an. In einem weiteren Falle fand er Knochenschatten von normaler Schärfe, aber Erweichung der Nachbarschaft, sogar mit Fluktuation; hier nimmt er eitrige Erweichung, vielleicht von der Bursa praetibialis ausgehend, und Chondritis an. In einem operierten Fall fand er unter der Haut einen mit krümeligem Eiter gefüllten Absceß, der bis in die Tibia reichte; der Eiter enthielt Tuberkelbacillen! Koennecke schließt daraus, daß es sich in einem Teil der Fälle von Schlatterscher Krankheit um Tuberkulose handelt, in einem anderen Teil um „Infektion anderer Art" und „in gewissen Fällen, namentlich mit doppelseitiger Erkrankung, bloß um eine — wie manche Forscher meinen — eigentümliche juvenile Ernährungsstörung, die mit Spätrachitis verwandt sein kann". Endlich gibt Koennecke zu, daß rein traumatische Schädigungen vorkommen können, wie sie zuerst Oxgood und Schlatter beschrieben haben. Ähnlich lauten die Erklärungen anderer Autoren, soweit sie nicht einfach traumatische Genese annehmen. Ich komme darauf zurück.

Die vier von mir operierten Fälle zeigten kaum pathologische Veränderungen des Gewebes, weder makroskopisch noch mikroskopisch, vor allem auch keine entzündlichen Erscheinungen. Die Verteilung von Knochen-, Knorpel- und Bindegewebe in den Schnitten war verschieden, meist je nach dem Alter; letzteres hatte derbfaserigen Charakter, das Bindegewebe entstammte wohl den Fasern der hier ansetzenden Lig. patellae. Zellige Infiltration fand sich nirgends. Auch der Direktor des hiesigen pathologischen Instituts, Herr Prof. Schridde, der die Freundlichkeit hatte, die Schnitte anfertigen zu lassen und durchzusehen, fand keine entzündlichen Veränderungen. Für eine unter dem Fortsatz gelegene verbreiterte Knorpelzone, die Fromme feststellt, fand ich keine Belege.

Eine Besonderheit ist mein letzter Fall insofern, als hier wohl die traumatische Ätiologie zweifellos ist. Das 17jährige Mädchen zeigt an der gesunden Seite den vollständig knöchern ausgebildeten Fortsatz, auf der kranken Seite dagegen den Knochenschatten in zwei Teile geteilt. Nach mehreren Wochen sieht man hier die beiden Knochenschatten wieder zu einem soliden Zapfen vereinigt, verdickt und mit unregelmäßiger Kontur, also wohl zweifellos durch Callus verbunden.

Rachitische Erscheinungen am übrigen Körper fanden sich in keinem Fall.

Was die Beweiskraft der Röntgenbildes für die entzündliche Theorie betrifft, die Ostitis, Osteochondritis, ebenso die Spätrachitis, so kann ich dieselbe nur sehr beschränkt anerkennen. Die



Befunde sind sehr verschieden geschildert, sicher ist, daß die Knochenschatten sehr mannigfaltig sind; es scheint mir nicht leicht zu sein, an einem Organ, das eine so komplizierte Ossification aufweist, immer zu sagen, ob etwaige Unschärfe eines Röntgenbildes etwas Pathologisches beweist. Jacobsthal sagt: „Auf den Röntgenbildern sieht man statt der typischen Konturen der ossifizierten Partien eine Regellosigkeit der Ossification der Teile.“ Wenn wir demgegenüber von Bergemann u. a. hören, daß die Entwicklung der knöchernen Tuberositas tibiae nicht nur in Gestalt eines zungenförmig sich vorstreckenden Knochenkerns von der Tibiaepiphyse aus vor sich geht, sondern auch noch von einem oder sogar mehreren selbständigen Knochenkernen aus, die weiter unten in der Knorpelanlage sitzen, so kann doch wohl kaum von einer „typischen Kontur“ die Rede sein. Bergemann spricht von einer „außerordentlichen Regellosigkeit bei der Ossification“, also demselben Bild bei der normalen, welches Jacobsthal als charakteristisch für den pathologischen Prozeß, die Osteochondritis bzw. Ostitis beschreibt.

Licini hat 55 Kinder von 7—17 Jahren photographiert, um den normalen Vorgang der Ossification der Tub. tibiae festzustellen. Er bekam außerordentlich wechselnde Bilder. Er findet, „daß die Ossification sehr schwankend ist und daß die Entwicklung und Form der Spina wechseln von Individuum auf Individuum und nicht selten sich an beiden Knien desselben Individuums verschieden zeigt“. Ich begnüge mich, auf Licinis sehr erschöpfende Ausführungen hinzuweisen.

Ich halte daher die Ansicht von der entzündlichen Ätiologie wenigstens durch den Röntgenbefund nicht für erwiesen.

Ebensowenig kann ich manche Röntgenbilder als für Fraktur beweisend gelten lassen. Damit komme ich zur Besprechung der traumatischen Ätiologie. Schlatter nimmt an, daß bei jüngeren Kindern der Fortsatz da brechen könnte, wo die zentrale Ossification (von der Epiphyse her) und die periphere (vom endständigen Knochenkern her) zusammentreffen und wo eine schwache Stelle sei; bei Erwachsenen, wo der ganze Fortsatz verknöchert ist, ist die Bruchstelle weniger lokalisiert.

Der Bruch kann nun ein direkter oder indirekter sein: Stoß gegen den Fortsatz oder Zug des Quadriceps. Schlatter nimmt beides als möglich an; Osgood, Haglund und Jensen nehmen ebenfalls Fraktur an, letzterer nur indirekte, die z. B. auch bei Fall aufs Knie durch die dabei einsetzende starke Quadriceps - Spannung wirke. Schlatter bleibt auch nach den Ausführungen Jensens bei seiner Lehre von der direkten Fraktur. Er hat einen Fall beobachtet von Schlag mit einer Eisenstange gegen die Tuberositas tibiae, der nicht

durch indirekte Wirkung zu erklären ist. Nach Schlatter bewirkt der Quadricepszug die nachherige Dislokation des direkt gebrochenen Fragmentes in der Zugrichtung. Auch Altschul beobachtete eine sichere direkte Fraktur (s. u.). Ebbinghaus, der mehrere Fälle operierte, nimmt eine „Epiphysitis“ an, die „einen ein losgelöstes oder sonst durch Quetschung geschädigtes Fragment von dem Mutterboden dissezierenden Charakter aufweist“. Seine Untersuchungen sprechen kaum gegen die traumatische Ätiologie, mit der sich, wie Altschul richtig sagt, auch die „reaktive Entzündung hyperplastischer Tendenz“ vereinigen läßt. Browser nimmt Fraktur an; die Irritation des Frakturherdes durch den Quadricepszug täuscht den Entzündungsschmerz vor. Alsberg lehnt die traumatische Genese ab und nimmt Entzündung an. Goldmann dagegen läßt eine Entzündung nur sekundär gelten, wenn außen hereingebracht.

Altschul fand 60% direkter Trauma, niemals ein indirektes. Interessant ist sein Fall 8, der sich dem oben zitierten von Schlatter an die Seite stellt. Der Patient erhielt einen Hammerschlag gegen die Tub. tibiae. Der Verlauf war typisch für Schlatter: Öftere Nachuntersuchung zeigte zunächst keine Neigung zur Konsolidation und Callusbildung, sondern im Gegenteil, sogar „eine Einschmelzung der abgesprengten Knochenteilchen und auch des zungenförmigen Fortsatzes selbst“. Diese Einschmelzung bestand nach $2^1/_2$ Monaten noch, nach $1^1/_4$ Jahr hatte starke Callusbildung eingesetzt, mit Verdickung der Tuberositas, nach 3 Jahren zeigte sich Rückgang der Verdickung, also Abbau des Callus. Der Vorgang entsprach also dem im Anschluß an einen Knochenbruch sich abspielenden, vielleicht verzögert durch den Zug der Quadriceps.

Ich glaube auch, daß hier zweifellos eine direkte Fraktur vorliegt, wenn ich auch längst nicht alle in der Literatur als für Fraktur beweisend gedeutete Röntgenbilder für einwandfrei halte. Ich glaube, wie oben schon ausgeführt, mit Bergemann und Altschul, daß vielfach die an den Röntgenbildern sich zeigenden unregelmäßigen Knochenschatten nur der äußere Ausdruck der von Natur hier regellosen Ossification ist; die Deutung der einzelnen Schatten als Fragmente ist nicht gerechtfertigt, es sind Ossificationszentren. Ich verweise auch hier wieder auf die erschöpfenden Untersuchungen von Licini. Ich gebe weiter auch Bergemann, Licini u. a. recht, wenn sie sich gegen die Wahrscheinlichkeit partieller Abrißfrakturen der Tuberositas tibiae aussprachen. Schultze hat durch anatomische Untersuchungen festgestellt, daß die Insertion der Quadricepssehne flächenhaft „über die Spitze des Knochenkerns weit nach den Seiten wie früher auf die Tibiadiaphyse übergeht, daß sie zwar dem Knorpelteil der untersten Epiphysenspitze innig verbunden ist, daß aber die



Haupthaftstelle nicht sie, sondern das Periost der Tibia ist". Schultze hat an Kinderleichen versucht, eine Fraktur durch indirekte Gewalt herbeizuführen; es ist ihm nicht gelungen. Das Kniescheibenband inseriert also in recht breiter Fläche, nicht nur im Bereich der Tuberositas tibiae, sondern direkt und indirekt noch in seiner Nachbarschaft, so daß ein isolierter Abriß des zungenförmigen Fortsatzes mechanisch schwer erklärlich ist. Es mußte dazu doch angenommen werden, daß ein Teil der Sehnenfasern, nämlich die, die an dem als abgerissen angenommenen Schnabelteil inserieren, sich gewissermaßen selbständig machten. Eher möglich ist, daß nach der durch direkte Gewalt bewirkten Fraktur die Bruchstücken durch die Elastizität der Sehnenfasern verschoben werden.

Bei Besprechung der Frakturätiologie möchte ich noch einiges zu Schlatters Ausführungen in seiner zweiten Arbeit sagen. Er faßt als Beweis für eine Fraktur den Nachweis eines kleinen Knochenschattens vor der Tuberositas tibiae auf, das „Fragment"; doch ist dieses „Fragment" immer erst längere Zeit nach dem Unfall nachgewiesen. Damit ist m. E. eine Fraktur gar nicht bewiesen. In einem Fall von Schlatter, dem ersten obiger Arbeit, könnte man sogar wohl mit Recht fragen: Warum ist das isolierte Fragment nicht längst resorbiert, wie es sonst mit unnütz im Gewebe liegenden Knochenstücken geschieht?

M. E. sind alle solche Knochenschatten, die man einige Zeit nach einem Trauma in der Nähe eines knochenbildenden Gewebes, sei es nun Periost oder junger osteoider Knorpel, wie an der Epiphyse, sieht, kein Beweis für eine vorausgegangene Fraktur. Ich erinnere an die bis heute noch unentschiedene Streitfrage, ob der von Stieda zuerst, bald danach von mir und anderen beschriebene mondsichelförmige Knochenschatten über dem Condyl. intern. femor., der ebenfalls nach Trauma auftritt, eine Fraktur beweist, oder als posttraumatische periostale oder parostale Knochenneubildung aufzufassen ist. Der Streit geht heute noch darum, ob die Fraktur, wenn eine solche angenommen wird, direkt oder indirekt (durch Muskelzug) entstanden ist. Die Verfechter der posttraumatischen Knochenneubildung sind nicht einig, ob der neue Knochen von abgerissenem oder durch subperiostale Blutung abgehobenem Periost ausgeht oder ob er parostalen Ursprungs ist. Manche von den in dieser Frage aufgestellten Erwägungen sind auch hier nicht unangebracht.

Es handelt sich bei der sich entwickelnden Tuberositas tibiae um ein hervorragend zur Knochenneubildung neigendes Gewebe. Nun wissen wir aber, daß ein Trauma auf ein solches Gewebe nicht selten im Sinne von verstärkter Knochenproduktion wirkt, besonders wissen wir auch (Bier), daß eine Blutung anregend auf die osteogenen Zellen

wirkt, kurz, jede Gleichgewichtsstörung jungen knochenbildenden Gewebes regt dessen spezifische Tätigkeit an; das sehen wir ja am Periost in den verschiedenen Prozessen und Formen. Wenn wir nun weiter wissen (Bergemann, Licini u. a.), daß die mannigfaltigsten Knochenschatten im Röntgenbilde der sich entwickelnden Tuberositas tibiae auftreten, und zwar normalerweise, daß also Unregelmäßigkeiten dieser Bilder, die anderswo eine Fraktur beweisen würden, hier in den Rahmen des Normalen gehören, so werden wir erst recht annehmen können, daß Röntgenbilder, wie sie Schlatter und Altschul längere Zeit nach einer Verletzung beobachteten, nichts für Fraktur beweisen. Die als Fragment angesprochenen Schatten können entweder normale Entwicklungskerne darstellen, oder sie können Knochenneubildungen sein, die dieses so eminent osteogene Gewebe der Epiphyse bzw. der Tuberositas tibiae hervorgebracht hat.

Nehmen wir z. B. Fall 5 der zweiten Schlatterschen Arbeit: 1. Röntgenbild 2 Tage nach dem Unfall (Fall aufs Knie): „Der rechte Epiphysenfortsatz erscheint beim Vergleich mit dem intakten linken etwas dicker und die Epiphysenfuge weiter, doch liegen darin keine eindeutigen, für Fraktur charakteristischen Veränderungen.“ Nach 6 Monaten nochmals gleiches Trauma; Röntgenbild ergibt: Epiphysenfortsatz stark verdickt, „vorn und hinten unregelmäßig begrenzt; die Vorderseite zeigt in ihrer Mitte eine konkave Einbuchtung, wohl einen Defekt, vor welchem zerstreut und isoliert einige ganz kleine Knochenpartikelchen liegen“. Gerade dieser Fall, den Schlatter anscheinend für beweisend hält, vermag mich durchaus nicht von der Frakturätiologie zu überzeugen. Beim ersten Trauma zeigt das Röntgenbild nichts von Bruch, das zweite Bild, 6 Monate nachher aufgenommen, zeigt nichts, was nicht durch eine verstärkte osteoplastische Tätigkeit des ja eminent zu Knochenneubildung neigenden Gewebes der Tub. tibiae zu erklären wäre. Dadurch können natürlich im osteoiden Gewebe auch kleine „isolierte“ und „zerstreute“ Inseln fertigen und also schattengebenden Knochengewebes auftreten, wie das ja Licini u. a. für die normale Entwicklung gezeigt haben. Die Ursache der beschleunigten Knochenneubildung ist das Trauma, das aber wahrscheinlich keine Fraktur, sondern nur eine Irritation des osteoiden Gewebes bedingt hat, die nach der Natur dieses Gewebes die Anregung zur Knochenneubildung gab. Kleine Blutungen sind dabei wohl mitwirkend gewesen. Ähnlich kann ich mir die Erklärung des nächstfolgenden Falles von Schlatter denken.

Auch der vielfach besprochene und von den Gegnern der traumatischen Theorie gegen sie, besonders gegen die Fraktur gerichtete Einwand, daß sofort nach dem Unfall der Schmerz oft gering sei, ist sofort erklärt, wenn wir nicht eine Fraktur, sondern nur eine traumatische

Irritation des Gewebes mit Anregung zur Knochenneubildung in obigem Sinne annehmen.

Dies vorausgeschickt, wage ich zu behaupten: Das Röntgenbild vermag überhaupt hier keine Fraktur zu beweisen, da alles, was es uns zeigt, auch ohne Fraktur vorkommen kann, vermöge der eigentümlichen Struktur und Lebenstätigkeit des in Frage kommenden Gewebes. Ein Beweis für eine Fraktur kann nur durch die Autopsie, also die Operation, erbracht werden und auch das nur, wenn sie bald nach der Verletzung vorgenommen wird. Der Anblick derartiger Röntgenbilder hat ja sicher manches Bestechende für die Frakturdiagnose, doch ist auch noch zu berücksichtigen, daß die Fraktur doch gar nicht so leicht zustande kommen kann, wie es nach dem Röntgenbilde den Anschein haben könnte. Der zungenförmige Fortsatz steht doch nicht frei nach unten vor, so daß er durch einen Stoß leicht abgebrochen werden könnte, sondern liegt in festem Gewebe eingebettet und durch solches vom Knochen der Tibia getrennt. Dieses Gewebe sieht man auf dem Röntgenbild nicht, es schützt aber zweifellos erheblich gegen Fraktur! Es wird vielfach von einer „Lücke" zwischen Fortsatz und Tibia gesprochen, aber diese Lücke existiert doch nur im Röntgenbild, in Wirklichkeit ist sie mit sehr widerstandsfähigem Gewebe (Knorpel und sehnigen Fasern) ausgefüllt, welches einer Impression seitens eines zu frakturierenden Fortsatzes starken Widerstand entgegensetzen wird.

Schlatter fand in seinem Fall 7 „ganz deutlich eine Beweglichkeit des abgesprengten Stückes". „Verschiedene Untersucher dieses Falles konstatierten übereinstimmend ein mobiles Knochen- oder Knorpelstück unter der Haut, das sich seitlich hin und herschieben ließ." Trotzdem ist das Röntgenbild vollkommen negativ, „beiderseits gleichmäßig geformte und gelagerte Epiphysenfortsätze, linkerseits läßt sich trotz größter Schärfe des Röntgenbildes weder eine Kontinuitätsunterbrechung noch eine Verlagerung des schnabelförmigen Fortsatzes auffinden". Da es sich um einen $17^1/_2$jährigen jungen Mann handelt, bei dem also der Schnabel unmöglich mehr nur aus Knorpel bestehen konnte, verstehe ich nicht, wie ein bewegliches Fragment dieses Schnabels gefühlt werden kann, ohne daß ein ausdrücklich als gut bezeichnetes Röntgenbild den Bruch anzeigt. Schlatter nimmt an, daß ein größeres Knochenstück abgetrennt sei.

Trotzdem soll natürlich nicht bestritten werden, daß Brüche des Fortsatzes durch direkten Stoß vorkommen. Mein Fall 7 beweist das Vorliegen eines Bruches durch den Vergleich mit der anderen Seite und den Verlauf (Heilung in der normalen Zeit mit Callusbildung).

Gegen den indirekten Bruch bin ich mißtrauisch. Ich kann mir, wie oben schon gesagt, schwer vorstellen, daß ein Muskel bzw. eine



Sehne, die in breiter Fläche nicht nur an der Tuberositas tibiae bzw. dem zungenförmigen Fortsatz ansetzt, sondern ebenso in der Nachbarschaft an der Tibia, bei ihrer ruckweisen Anspannung jenen Fortsatz brechen soll, im übrigen aber ihre feste Insertion unverletzt bleibt. Daß letzteres geschieht, geht doch wohl aus dem steten Fehlen eines größeren Blutergusses hervor. Einen solchen habe ich nie gesehen, trotzdem ich mehrere Fälle sofort nach der Verletzung untersuchen konnte.

Es liegt m. E. auch gar keine Veranlassung zur Annahme eines indirekten Bruches vor; das Röntgenbild beweist sie nicht, wie ich oben ausführte; dieses, wie alle anderen Erscheinungen, Schmerz und Schwellung, können zwangloser erklärt werden, wenn wir nur eine Störung des hier liegenden Keimgewebes annehmen.


Abb. 12.

Ehe ich zur Schlußbesprechung der Ätiologie der vorstehend aufgeführten Erkrankungen des Skelettsystems übergehe, möchte ich noch kurz mehrere Fälle heranziehen, die ich beobachtete und die mir zur Beleuchtung der Frage dienlich zu sein scheinen.

Heinr. K., 40 Jahre alt, aufg. 1. IV.1921.

Vorgeschichte: Am 7. III. verspürte er ohne äußere Veranlassung bei der Arbeit plötzlich Schmerzen unterhalb des rechten Knies. Er ging zunächst noch weiter, bis er Ende März das Bein nicht mehr benutzen konnte.

Befund: Am rechten Unterschenkel Einknickung im Sinne der Rekurvation und Varusstellung unterhalb des Knies. Knie gut beweglich. Etwa 3 cm unterhalb des Knies anscheinend geringe abnorme Beweglichkeit, wie bei Fraktur. Das Röntgenbild (Abb. 12) zeigt hier in der Gegend der Epiphysenlinie der Tibia eine starke Zerstörung des Knochens, Schwund der Epiphyse, deren Gelenkfläche intakt ist, Einsinken der Diaphyse in den Epiphysenrest, also eine Zerstörung der Knochensubstanz der Epiphyse nach der Epiphysen-Diaphysenfuge hin bzw. der letzteren. Fibula normal.

Kein Zeichen von Lues, Wassermann mehrfach negativ.

Behandlung: Ruhigstellung im Gipsverband festigte bald die zerstörte Stelle. Pat. ist noch in Behandlung.

Johann H., 31 Jahre alt, aufg. 3. IX. 1913, entl. 29. I. 1914.

Vorgeschichte: Seit 3 Wochen Schmerzen und Steifigkeit der rechten Schulter, ohne äußere Veranlassung entstanden.

Befund: Rechtes Schultergelenk geschwollen und aktiv unbeweglich, passiv unter leichten Schmerzen um ein Drittel des normalen in allen Richtungen beweglich. Kein Knarren. Unter dem M. pectoralis in der Nähe des Gelenks undeutliche Fluktuation. Röntgenbild zeigt ganz analog dem vorigen Fall Zerstörung der Epiphysenlinie, Eindringen der Diaphyse in den Kopf, dessen Kappe intakt ist. Kein Fieber. Pat. ist sonst gesund.



Behandlung: Kleiner Schnitt an der fluktuierenden Stelle ergibt schleimig-eitriges Sekret, unter dem Musc. pector. sitzend. Nach Ablassen desselben glatte Heilung. Eine Zeitlang sondert die Einschnittöffnung noch synoviaähnliche Flüssigkeit ab, dann Heilung. Heißluftbehandlung des Gelenks. Entlassen mit fast normaler Gelenkbeweglichkeit.

Louise S., 14 Jahre alt, aufg. 19. V. 1921.

Vorgeschichte: Vor 14 Tagen leicht auf den rechten Ellenbogen gefallen; zuerst nicht beachtet, dann langsam sich verstärkender Druckschmerz am Olecranon.

Befund: Gesundes groß gewachsenes Kind ohne jede Spur von Rachitis. Am Arm keine nennenswerte Schwellung. Olecranon ziemlich druckempfindlich; keine Dislokation. Äußerste Beugung und Streckung des Ellenbogens unmöglich wegen Schmerzen, sonst Gelenk normal. Röntgenbild zeigt sehr breiten Epiphysenspalt des Olecranons und unregelmäßige Konturen der aufgehellten Zone, besonders nach dem Olecranon hin abnorme Aufhellungen. Die gesunde Seite ist schärfer umrissen und hat einen schmäleren hellen Spalt.

Behandlung: Ruhe, Heißluft, dann passive Bewegungen. Nach 4 Wochen entlassen mit funktioneller Heilung.

Das Übereinstimmende dieser drei Fälle und was sie in den Rahmen unserer Erörterung hineingehörig erscheinen läßt, ist die Lokalisation des Krankheitsprozesses in der Epiphysenlinie, in Form ausgiebiger Zerstörung derselben bei den beiden ersten Kranken, geringerer Veränderungen bei dem letzten Kinde.

Die beiden Männer sind über das Wachstumsalter hinaus, trotzdem ist auch hier der Sitz des Leidens die Epiphysenlinie. Die Gelenkfläche ist bei beiden Fällen vollkommen erhalten, der Gelenkknorpel nicht geschädigt. Bei den Männern ist das Leiden „von selbst" entstanden, bei dem Kinde durch leichten Stoß.

Ähnlich dem letzten Fall ist der von Wild, der am Ellenbogen eines 14jährigen Knaben einen der Osteochondritis ähnlichen Prozeß sah (21. Tagung nordwd. Chir., ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1921, Nr. 22, S. 798).

Diesen Fällen und allen früher beschriebenen gemeinsam ist der Sitz der Krankheit in der Epiphysenlinie und deren Nachbarschaft. Es sind eine Anzahl Krankheitsprozesse bekannt, die hier ihren Sitz haben und ähnliche Folgezustände zeigen. Außer den besprochenen gehören hierher nach meinem Dafürhalten sowohl die Köhlersche Krankheit als die u. a. von Iselin jüngst beschriebene Anomalie an der Tuberositas metatarsi quinti. Ferner gehören hierhin die Störungen der typischen Tätigkeit der Epiphysen, die durch verschiedene Ursachen bedingt werden. Ich beobachtete einen typische Radiusfraktur in der Epiphysenlinie bei einem 7jährigen Kinde, die glatt heilte, aber bei einer Nachuntersuchung nach 8 Jahren ein Zurückbleiben des Radius im Wachstum um $1^1/_2$ cm zeigte mit radialer Subluxation der Hand. Die periphere Epiphysenlinie des Radius war gar nicht mehr erkennbar, während sie an der anderen Seite noch



deutlich normal zu sehen war. Die weitergewachsene Ulna hatte die Hand nach der radialen Seite hin abgedrängt.

Hierhin gehören auch die Beobachtungen von jugendlicher Osteomyelitis in der Nähe der Epiphysenlinie. Ich sah zwei Fälle von solcher bei 7- und 9jährigen Knaben, wo der Entzündungsprozeß sich in der Epiphysenlinie der Tibia abspielte mit Lösung derselben und offenbarer Zerstörung der Keimzellen. Die Folge war ein erhebliches Zurückbleiben der Tibia im Wachstum (in beiden Fällen blieb auch die Fibula zurück, so daß nur Verkürzung des Unterschenkels, nicht aber eine Varusstellung des Fußes die Folge war, zum Unterschied gegen obigen Fall am Handgelenk, wo die normal wachsende Ulna die Hand in Subluxation drängte).

Umgekehrt sah ich einen Fall bei einem 14jährigen Knaben mit Osteomyelitis des Femurschaftes und totaler Sequesterbildung der ganzen Diaphyse bis an die Epiphyse, aber ohne Zerstörung dieser letzteren. Die Krankheit heilte, weil die Operation abgelehnt wurde, langsam in Jahren fistelnd aus, der Totalsequester wurde allmählich resorbiert. Nach 8 Jahren sah ich den jetzt 22jährigen Kranken wieder, der Oberschenkel war 7 cm länger als der andere! Sonst folgenlose Ausheilung.

Alles das sind Fälle von Irritation der Epiphysenlinie. Wird dieselbe zerstört, so hört das Knochenwachstum auf, wird sie nur gereizt, ohne Schädigung der Parenchymzellen, wie in dem oben beschriebenen letzten Fall, so wird sie zu vermehrter Tätigkeit angeregt. In der Mitte stehen die Fälle, wie sie in vorstehender Arbeit beschrieben sind. Bei der Perthesschen Krankheit liegt zweifellos eine Störung des osteoplastischen Parenchyms der Epiphysenlinie vor. Dieselbe kann, besonders nach dem Kopfe zu, fortschreiten, sie kann auch zu vollkommener Ablösung der Kopfkappe führen, wie in meinem ersten Falle. Hier, in der Epiphysenlinie, ist der erste Sitz der Erkrankung, hier ist auch das osteogene Zentrum für den Knochenaufbau der Epiphyse.

Fromme verlegt dieses Zentrum unter den Gelenkknorpel. Ich bin nicht sachverständig genug, um aus eigenem Wissen seine Anschauungen als irrig zu bezeichnen. Namhafte Pathologisch-Anatomen haben mir übereinstimmend versichert, daß die alte Anschauung, die das Wachstum der Epiphyse von der Epiphysenscheibe ausgehen ließ, heute noch zu Recht bestände. Natürlich ist es möglich, daß, wenn irgendwelche Störungen des Zellgefüges und der Lebenstätigkeit der Epiphyse auftreten — m. E. zuerst an der Epiphysenscheibe —, diese auch objektiv nachweisbare Strukturveränderungen bis unter den Gelenkknorpel hin bedingen bzw. als Begleiterscheinung erkennen lassen; das hängt von der Art und Ausdehnung der Schädigung ab, vielleicht auch von ihrer Ursache, auf die ich noch zu sprechen komme.



Die Osteochondritis coxae kann in so gelinder Form auftreten, daß keine Zerstörung von Keimgewebe, sondern nur eine Störung seiner spezifischen Tätigkeit erfolgt, so daß an dem einen Teil der Scheibe eine vermehrte, an dem anderen Teil eine verminderte osteoplastische Tätigkeit einsetzt. Je nachdem ist die Folge eine Coxa valga oder vara. Erstere entsteht wesentlich seltener, weil sie nur durch vermehrte Tätigkeit der unteren Teile der Epiphysenscheibe zustande kommen kann; die Coxa vara jedoch sieht man sehr viel häufiger, da sie außer durch vermehrte osteoplastische Tätigkeit der oberen Hälfte der Keimzone besonders auch dadurch zustande kommt, daß die Körperlast den Kopf im Bereich der durch die Krankheit morschen Epiphysenlinie nach unten verschiebt, wo er beim Ausheilen wieder fest wird.

Für die Madelungsche Difformität gilt dasselbe wie für die Perthessche Krankheit: verschieden starke osteoplastische Tätigkeit der verschiedenen Teile der Epiphysenscheibe auf Grund krankhafter Störungen derselben.

Krankhafte Vorgänge im Bereich des Knochenkeimgewebes sind auch das Wesen der Schlatterschen Krankheit; sie zeigen sich hier weniger in einer Beeinträchtigung des Knochenwachstums als in Störungen des Verknöcherungsprozesses des knorpeligen Tibiafortsatzes, der später die Tub. tibiae bildet.

Wir haben also überall Störungen der normalen Tätigkeit der das Knochenwachstum bedingenden Zone an dem in der Bildung begriffenen Knochen, und zwar gerade in der Zeit der stärksten physiologischen Betätigung dieser Zone. Daraus folgt eigentlich schon, daß diese Störung nicht durch eine spezifische Ursache bedingt ist. Die Übereinstimmung der Folgeerscheinungen dieser Störung ist kein Beweis für die Gleichheit der Ursache, sondern lediglich eine Folge der Tatsache, daß die geschädigte Gewebsart nur auf eine einzige physiologische Tätigkeit eingestellt ist. Jede Schädigung, welcherart sie immer sei, muß sich in derselben Weise äußern, weil das betroffene Gewebe keine andere Lebensbetätigung hat.

Das osteogene Gewebe der Epiphysenlinie kann durch irgendeine Schädigung vernichtet werden; dann hört es auf, neuen Knochen zu bilden, die Epiphysenlinie verödet, wie in meinen letzterwähnten drei Fällen. Oder aber die Schädigung vernichtet das osteogene Gewebe nicht, stört aber seine Tätigkeit, dann sind unregelmäßige Knochenbildungen die Folge (Manus valga, Coxa valga usw.) oder Einschmelzungen bzw. lokale minderwertige Knochenbildung (Perthes, z. T. Schlatter u. a.). Endlich kann sogar durch Reiz auf normales Epi-



physengewebe, bedingt durch benachbarte Prozesse, eine normale, aber quantitativ gesteigerte Tätigkeit der Zellen angeregt werden.

Die Zellen reagieren auf jede Störung in der ihnen eigenen spezifischen Weise, denn eine andere Reaktionsmöglichkeit haben sie nicht! Damit ist gesagt, daß die Ursache für alle Fälle keine spezifische, nicht einmal eine einheitliche ist. Ob die osteogene Zone durch Trauma, durch Entzündung oder Embolie in ihrer normalen Tätigkeit gestört wird, ist ganz gleich. Die Folge hängt gar nicht von der Art der Schädigung, sondern höchstens von ihrer Stärke ab.

Über die Rolle der Rachitis habe ich mich schon bei den einzelnen Fällen ausgesprochen. Bei meinen Kranken lag, ebenso bei vielen der Literatur (Eden, Brander, Springer u. a.) nirgends Rachitis vor. Es soll nicht bezweifelt werden, daß Rachitis, wenn sie vorhanden ist, eine Disposition schaffen kann zu leichter eintretender Störung an der osteogenen Zone oder zu verstärkter Störung bei relativ geringerer Schädigung. Daher vielleicht eine Häufung einzelner unserer Fälle in der Hungerzeit. Endlich kann zugegeben werden, daß Rachitis an den Epiphysen ähnliche Bilder erzeugen kann, wie wir sie bei unseren Fällen und den analogen der Literatur sahen. Die Rachitis spielt sich eben in hohem Grade an den Epiphysenlinien ab und kann also hier deren Elemente zu abnormer Betätigung anregen, genau wie andere Ursachen. Damit ist aber nicht bewiesen, daß die Rachitis als ätiologischer Faktor in allen Fällen zu gelten hat. Die Rachitis ist nur eine der Ursachen, die jene Krankheiten hervorrufen können; aber m. E. nicht einmal die wesentlichste. Wäre die Rachitis die eigentliche Ursache der obigen Erkrankungen, so würden wir sie wohl auch häufiger sehen, als es der Fall ist.

Die Anschauungen über insbesondere die Spätrachitis sind noch nichts weniger als einheitlich, so erklären z. B. Looser und andere die Rachitis und Osteomalacie für identisch dem Wesen nach.

Immer muß festgehalten werden, daß die Rachitis eine Allgemeinerkrankung ist, während in sehr vielen Fällen — in allen von mir oben beschriebenen und sehr vielen der Literatur — es sich dagegen um lokale Vorgänge handelt. Dadurch scheidet m. E. die Rachitis hier als Ursache aus.

Ich möchte glauben, daß vielfach in der Annahme von Rachitis doch zuweit gegangen wird. Wenn z. B. Fromme sogar das bekannte Os acetabuli des oberen Hüftpfannenrandes als Folge von Rachitis anspricht, als Produkt eines Prozesses, der „durch rachitische Erkrankung des unter dem Gelenkknorpel liegenden neugebildeten Knochens bedingt wird, der durch ein Trauma (Belastung) geschädigt wird“, so kann ich dem entgegenhalten, daß ich dieses Os acetabuli recht oft bei ganz gesunden jungen Menschen als Zufallsbefund bei der Rönt-



genaufnahme dieser Gegend, etwa bei Verdacht auf Fraktur, gefunden habe. Dieses Os acetabuli ist eine echte Epiphyse, ebenso wie z. B. die Kappe des Fersenbeins oder das Olecranon, es hat m. E. mit Rachitis gar nichts zu tun.

In seiner letzten Veröffentlichung mildert Fromme seinen früheren Standpunkt, indem er sagt, daß bei der Osteochondritis „jede Störung im normalen Verlauf dieser osteoplastischen Knochenbildung das klinische Krankheitsbild hervorrufen kann". „Eine einheitliche Ätiologie für dieses Leiden gibt es daher nicht." Er schuldigt Entzündung, Zirkulationsstörung und Trauma an, letzterer wesentlich öfter als die beiden ersteren. Nach wie vor aber nimmt Fromme als notwendige Vorbedingung für das Auftreten der Osteochondritis auch nach leichtem Trauma die Rachitis an, „die den Boden für die Einwirkung des Traumas so ebene, daß selbst ein leichtes Trauma anatomische Veränderungen hervorrufen kann".

Fromme nimmt an, daß häufig Rachitis, insbesondere Spätrachitis, vorliegen kann, ohne klinisch nachweisbar zu sein. Ich kann darauf nur sagen, daß meine Kranken nicht nur keine klinisch nachweisbare Rachitis hatten, sondern ihr ganze Vorgeschichte sowie ihre gesamte Körperbeschaffenheit aufs deutlichste gegen das Vorhandensein von Rachitis sprach.

Eine ähnliche Rolle wie die Rachitis scheint mir die erbliche Veranlagung zu spielen; sie kann vorhanden sein als disponierendes Moment, z. B. bei der Lux. cox. cong.

Dem Trauma kommt zweifellos eine wichtige ätiologische Rolle zu. Wir finden bei allen besprochenen Leiden eine Reihe von solchen, bei denen ein Leugnen der traumatischen Entstehung mindestens gezwungen wäre. Das Trauma kann Ernährungsstörung bedingen durch Kompression oder Zerstörung von Blutgefäßen, es kann auch Störung des normalen Zellebens durch Bluterguß in Frage kommen, endlich auch unmittelbare Verletzung der osteogenen Elemente selbst. Ähnlich urteilen Perthes, Frangenheim, Amstad u. a. für die Osteochondritis.

Vielleicht kann auch eine leichte Verletzung nur eine Lockerung der Epiphysenfuge, etwa am Femurkopf, bedingen; der Kranke beachtet sie nicht, geht weiter herum und dadurch entsteht jetzt eine erhebliche Störung der Ossificationszone, die bei sofortiger Ruhigstellung vielleicht vermieden worden wäre.

Entzündliche Prozesse sind natürlich ebenfalls möglich, entweder wieder durch Trauma bedingt oder embolisch von einem anderen Herd aus. So dürfte z. B. der Fall von Kienböck (s. o. bei Schlatter) zu erklären sein, wo die Operation eitrige Einschmelzung ergab.

Für die Perthessche Krankheit verficht besonders Baisch und Rost sowie Eden die entzündliche Theorie.



Die Epiphyse ist, wie auch Zaaijer betont, in der Zeit ihrer stärksten Tätigkeit ein leicht irritierbares Gewebe, das sehr zur Lokalisation von Schädlichkeiten geneigt ist. Das ist gegenüber Brandes zu betonen, dem das Trauma nicht als genügende Erklärung erscheint.

Daß Trauma und entzündliche Vorgänge verminderte Tätigkeit der osteogenen Zone verursachen, hat schon Ghillini (Lang. Arch. 46) gezeigt.

Ich möchte hier auch auf die schönen Arbeiten von Axhausen hinweisen über die Entstehung der freien Gelenkkörper infolge eines durch Trauma bedingten dissezierenden Prozesses; es liegt nahe, an einen ähnlichen Zusammenhang von Ursache und Wirkung bei der Perthesschen Krankheit zu denken.

Für die von Rhonheimer für die Osteochondritis angenommenen neuritischen Einwirkungen an den Gelenkenden habe ich keine Belege finden können.

Daß eine gewisse Disposition allgemeiner Art zu Epiphysenschädigungen bei einzelnen Menschen bestehen kann, beweist die Beobachtung von W. Müller, der doppelseitigen Schlatter, Epiphysenlösungen am Trochanter minor beiderseits und partielle Abrisse an der Patella ohne nennenswertes Trauma, also nur auf Grund konstitutioneller Minderwertigkeit dieser Organe, beobachtete.

Hierhin gehören auch die Beobachtungen von Schultze, der, wie oben schon erwähnt, die Erscheinungen in Zusammenhang bringt mit der konstitutionellen Schwäche des gesamten Binde- und Stützgewebes des Körpers. Ich glaube in dieser Frage einige Erfahrung zu haben, kann aber aus meinen Fällen keine Stütze für die Schultzesche Anschauung herleiten.

Weill bringt Beobachtungen von Köhlerscher und Perthesscher Erkrankung bei Chondrodystrophie und nimmt intrauterine Entwicklungsstörung als Ursache vieler Fälle an. Lokal begrenzter Druck führt dabei zu lokal begrenzter Störung.

Bezüglich der Skoliose, die vielfach ja auch in Zusammenhang gebracht wird mit den oben beschriebenen Leiden in ätiologischer Hinsicht, glaube ich nicht an eine solche Übereinstimmung der Ursache. Zweifellos gibt es wohl Skoliosen, die auf abnormer Tätigkeit der osteogenen Zentren der die Wirbelsäule und das Brustskelett bildenden Knochen beruhen, aber die Schädlichkeit muß da doch an einer Mehrheit von Knochen angreifen, um eine Skoliose zustande zu bringen, und dann ist das Leiden nicht mehr ein lokales, auf eine Epiphyse beschränktes — und das ist das Charakteristische meiner oben beschriebenen Fälle —, sondern eine konstitutionelle Krankheit, — und hier dürfte mit Recht Rachitis anzunehmen sein! Die Skoliose halte ich also nicht als in den Rahmen unserer Betrachtung hineingehörig.

Zusammenfassend schließe ich aus meinen Beobachtungen: Die Osteochondritis dissecans coxae juvenilis (Perthes-Calvé-Legg), die Madelungsche Difformität der Hand, die Schlattersche Krankheit sind lokale Erkrankungen der betr. Epiphysenlinien, die sich äußern in abnormer Betätigung der osteogenen Elemente dieser Zone bis zu deren vollständiger Zerstörung oder in Anregung zu irregulärer Betätigung derselben, im letzteren Fall Verbiegungen des Knochens erzeugend. Derselbe Krankheitsprozeß liegt vor bei der Coxa valga und vara, bei der Köhlerschen Krankheit und der spezifischen Erkrankung der Tuber. metat. V., nicht aber bei der Skoliose. Ätiologisch kann Rachitis in Frage kommen, sie ist nur anzunehmen, wenn sie auch sonst im Körper nachzuweisen ist; eine irgend notwendige Voraussetzung für obige Leiden ist die Rachitis nicht; dieselben können durch verschiedene ursächliche Momente bedingt sein, in erster Linie Trauma, Entzündung, Zirkulationsstörung.

Literaturverzeichnis.

K. Vogel, Zur Pathologie und Therapie d. Lux. cox. cong. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **71**. — K. Vogel, Zur Ätiologie und pathol. Anatomie d. Lux. cox. cong. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. **14**. — K. Vogel, Über eine typische Fraktur a. Epic. int. fem. Lang. Arch. **87**. — K. Vogel, Weitere Beobachtung. usw. Lang Arch. **105**. — K. Vogel, Zur Pathologie des Bindegewebes. Münch. med. Wochenschr. 1905, 31 u. 1913, 16. — Fromme, Spätrachitis usw. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **118**. — Fromme, Über eine end. Erkrankung des Knochensystems. Dtsch. med. Wochenschr. 1919, 19; Zentralbl. f. Chirurg. 1921, Nr. 5; Chirurg. Kongr. 1920. — W. Müller, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **120**. — Melchior, Ergebn. **6**. — Ewald, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **80**; Zeitschr. f. orthop. Chirurg. **23**. — Koennecke, Arch. f. Unf.-Chirurg. **16**. — Brandes, Arch. f. orthop. Chirurg. **17**; Zeitschr. f. orthop. Chirurg. **35**; Med. Klinik 1914, 28; Dtschr. Zeitschr. f. Chirurg. **131** u. **161**. — Schultze, Lang. Arch. **100**. — Perthes, Lang. Arch. **101**; Chirurg. Congr. 1913. — Ludloff, Lang. Arch. **87**. — Amstad, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **102**. — Frangenheim, n. Dtsch. Chirurg. **10**. — Schwarz, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **87**. — Kreuter, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **122**. — Wideroe, Zentralbl. f. Chirurg. 1921, 5. — Eden, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **117**. — Kienböck, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **15**. — Jacobstal, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **86**. — Bergemann, Lang. Arch. **89**. — Licini, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **78**. — Schlatter, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **38** u. **59**. — Altschul, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **59**. — Ebbinghaus, Dtsch. med. Wochenschr. 1913, 34. — Goldmann, Münch. med. Wochenschr. 1910, 44. — Iselin, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **117**. — Looser, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **152**. — Axhausen, Lang. Arch. **114**. — Weil, Zentralbl. f. Chirurg, 1921, 15. — Die übrige Literatur ist in diesen Arbeiten verzeichnet. S. auch Chirurg. Kongr. 1920.



(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik in Berlin [Dir.: Geh. Med.-Rat Professor Dr. A. Bier].)

Fehldiagnosen bei Knochen- und Gelenktuberkulose.

Von

Privatdozent Dr. **Eugen Kisch**,
Assistent der Klinik.

Mit 30 Textabbildungen.

(Eingegangen am 6. August 1921.)

Wenn man über ein größeres Material von Knochen- und Gelenkerkrankungen verfügt, so kommt man zu der zunächst überraschenden Erkenntnis, daß außerordentlich häufig die Diagnose auf Knochen- und Gelenktuberkulose falsch gestellt wird. Zum Teil wird bei diesen Erkrankungen die tuberkulöse Ursache verkannt, zum Teil wird mit Unrecht eine tuberkulöse Infektion angenommen. Eine dritte Ursache für Fehldiagnosen bei Knochen- und Gelenktuberkulosen ist die Irradiation des Schmerzes. Wie oft findet man Kranke, die wochen- und monatelang zum Beispiel auf Plattfuß behandelt wurden, während die Ursache der Schmerzen im vermeintlich erkrankten Fußgelenk eine tuberkulöse Erkrankung des Kniegelenkes war; wie oft wird längere Zeit ein schmerzhaftes Kniegelenk mit Massage, Heißluft und feuchten Verbänden vergeblich behandelt, während das vorhandene Hinken durch eine beginnende Hüftgelenktuberkulose hervorgerufen und der Schmerz durch Ausstrahlung ins Kniegelenk verlagert wird.

Die bei der Gelenktuberkulose am meisten in Betracht kommenden Differentialdiagnosen sind die Gonorrhöe, die Lues und der Rheumatismus. Das hervorstechendste klinische differentialdiagnostische Merkmal zwischen Gonorrhöe und Tuberkulose ist der Schmerz. Die langsam und schleichend sich entwickelnde Gelenktuberkulose bewirkt gerade in den Gelenken, in denen die Gonorrhöe besonders häufig auftritt — Hand-, Knie-[1]), Ellbogen- und Schultergelenk —, nur selten und dann auch meist nur geringfügige Schmerzen. Jedoch kann die Verallgemeinerung dieses differentialdiagnostischen Momentes insofern zu Verwechslungen führen, als auch die Tuberkulose zuweilen mit erheb-

[1]) Das Kniegelenk macht dabei eine Ausnahme insofern, als hier schon im Beginn der tuberkulösen Erkrankung durch die dauernde Belastung Schmerzen hervorgerufen werden.



lichen Schmerzen einhergeht. Wir haben oft Fälle beobachtet, besonders bei Knie- und Hüftgelenktuberkulosen, bei denen nicht nur das vorsichtige Betasten des erkrankten Gelenkes, sondern auch schon die leiseste Berührung des Bettes ebenso heftige Schmerzen verursachte, wie bei einem gonorrhoisch affizierten.

Bei einer Gelenkgonorrhöe tritt die Schmerzhaftigkeit aber schon bei Beginn der Erkrankung auf, während eine tuberkulöse Erkrankung eine längere Zeit braucht, um zu solcher Schmerzhaftigkeit zu führen. Ein weiteres wichtiges differentialdiagnostisches Merkmal ist die Entwicklung der Krankheit. Während eine gonorrhoische Metastase plötzlich einsetzt und der Kranke meist genau den Tag angeben kann, seit dem er über Beschwerden im betroffenen Gelenk klagt, entsteht die Tuberkulose fast ausnahmslos schleichend.

Das anamnestische Moment — die kurz vorhergegangene gonorrhoische Infektion, die man eigentlich für das beste differentialdiagnostische Merkmal halten müßte, führt insofern nicht selten zu Trugschlüssen, als die Gonorrhoiker erfahrungsgemäß aus Gründen der Scham nur allzu häufig lügen.

Im Röntgenbild ist für beide Gelenkerkrankungen die Atrophie des Knochens, das heißt die erhöhte Lichtdurchlässigkeit nach Verminderung des Kalksalzgehaltes charakteristisch. Dennoch vermag der Erfahrene meist die Differentialdiagnose bereits aus dem Röntgenbild zu stellen, da das Röntgenogramm bei der Gelenkgonorrhöe ein mehr verwaschenes Knochenbild zeigt, während die tuberkulöse Erkrankung reine Atrophie mit besonders deutlicher Struktur der Knochenbalken aufweist.

Nicht selten wird ein luetisches Gelenk irrtümlicherweise für tuberkulös angesprochen. Differentialdiagnostisch in Betracht kommen hauptsächlich die synovialen Formen der Gelenklues. Diese finden wir sowohl bei der angeborenen als auch im sekundären Stadium der erworbenen Syphilis. In ersterem Falle sind die Gelenke fast immer doppelseitig befallen. Sieht man bei einem Kinde eine doppelseitige Gelenkerkrankung, so muß man an eine luetische Affektion denken, ja man kann sogar mit großer Wahrscheinlichkeit von vornherein eine solche annehmen. Eine Verwechselung der kongenitalen sowohl als auch der erworbenen Lues mit einem Fungus oder Hydrops tuberculosus ist deshalb so leicht möglich, weil beiden gemeinsam der chronische Verlauf, die Kapselschwellung und bei dem am häufigsten befallenen Kniegelenk die allmählich sich bildende Contracturstellung ist. Abgesehen davon, daß man, wie eben erwähnt, das doppelseitige Auftreten fast nur bei der Lues findet, enthält das Punktat eines tuberkulös erkrankten Gelenkes im Gegensatz zu dem eines syphilitischen reichlich Flocken.

Die erworbene Gelenksyphilis tritt zum Unterschied von der angeborenen nur einseitig auf und verursacht dadurch in ihrem sekundären



Stadium noch größere differentialdiagnostische Schwierigkeiten als die kongenitale.

Läßt die Anamnese im Stich, oder finden sich keine weiteren luetischen Stigmata wie Keratitis oder sonstige syphilitischen Knochenveränderungen, so muß die Differentialdiagnose durch den Ausfall der Wassermannschen Reaktion bzw. des Tierversuches mit dem Gelenkpunktat gesichert werden. Die röntgenologische Untersuchung bringt in solchen Fällen keine Entscheidung, denn: gleichgültig, ob es sich um einen luetischen oder tuberkulösen Hydrops bzw. Fungus handelt, finden wir Kapselschwellung und Knochenatrophie. Auf Grund eines tuberkulösen Habitus, ja sogar auf Grund des Vorhandenseins anderer sicherer tuberkulöser Herde darf man in zweifelhaften Fällen, zum Beispiel bei doppelseitiger Gelenkerkrankung, nicht mit Bestimmtheit eine luetische Affektion ausschließen; keineswegs selten nämlich haben wir eine Kombination von Knochentuberkulose und Knochensyphilis bei ein und demselben Kranken beobachtet.



Abb. 1. Beginnende Spina ventosa. Zu beiden Seiten des Metacarpus Periostverdickung. Keine Markerkrankung.

Es sei hier noch besonders hervorgehoben, daß das Sternoclaviculargelenk derartig von der Lues bevorzugt wird, daß wir in allen Fällen, selbst in den einseitig affizierten, die Wassermannsche Reaktion anstellen. Andererseits haben wir auch Fälle behandelt, bei denen eine doppelseitige Erkrankung des Sternoclaviculargelenkes durch den Tierversuch mit dem Punktat einwandfrei als tuberkulös nachgewiesen war.

Wir haben bei unserem großem Material die wohl noch nicht allgemein bekannte Beobachtung gemacht, daß die tuberkulöse Spina ventosa keineswegs immer ihren Ausgang vom Mark der kurzen Röhrenknochen nimmt, sondern mitunter mit einer geringen Periostitis zu beiden Seiten desselben beginnt. Derselbe röntgenologische Befund liegt auch bei der beginnenden Dactylitis syphilitica vor. Meist gelingt die Differentialdiagnose dadurch unschwer, daß die Kranken entweder noch andere tuberkulöse Prozesse haben oder andere syphilitische Merkmale aufweisen. Das auf Abb. 1 dargestellte Röntgenogramm stammte von einem Knaben, bei dem sich neben einer typischen Ellenbogengelenk- und Jochbeintuberkulose mehrfache zweifelsfreie Finger- und Zehentuberkulosen fanden.

Dem chronisch rheumatisch wie tuberkulös erkrankten Gelenk ist die **allmähliche** Entwicklung der Symptome (Schwellung, Schmerzen, Funktionsbehinderung und häufig auch ein Gelenkerguß) gemeinsam. Handelt es sich um eine Gelenkerkrankung mit Erguß, so spricht das Vorhandensein von Flocken im Punktat für Tuberkulose. Mit Sicherheit wird die Entscheidung durch den Tierversuch mit dem Punktat getroffen.

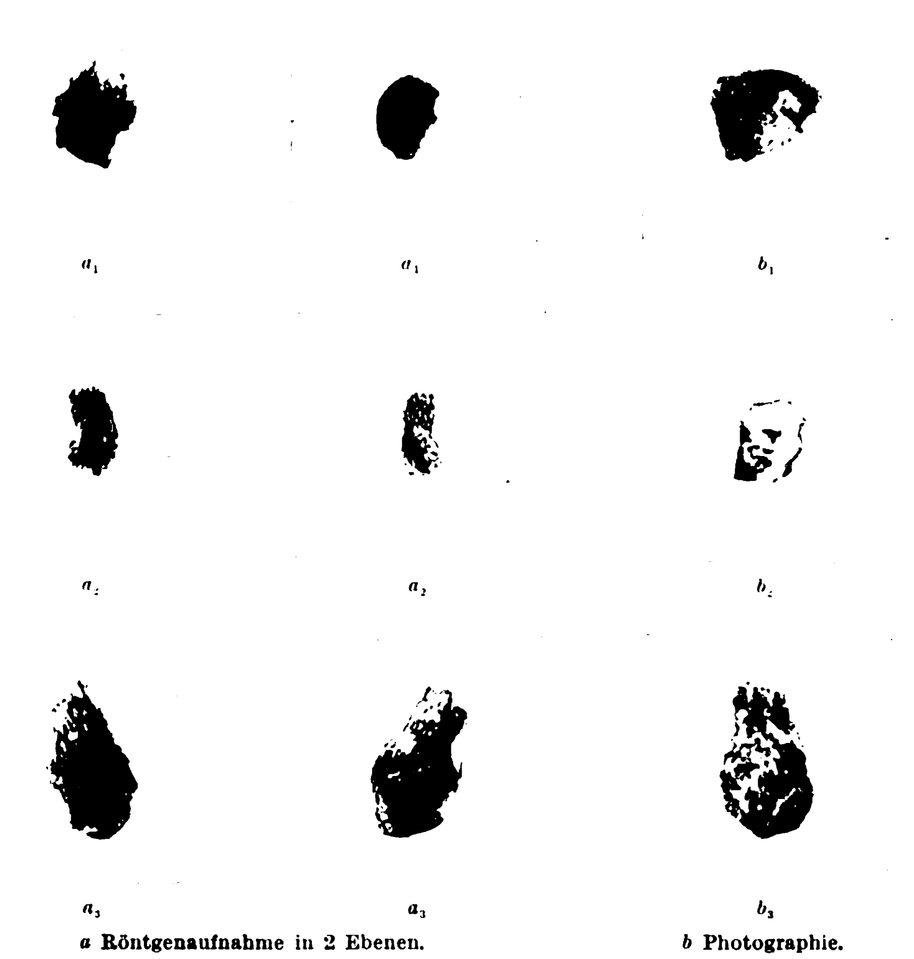
Häufig läßt sich die Differentialdiagnose nur ex juvantibus stellen. Schwinden in Zweifelsfällen Schmerzen wie Erguß nicht in relativ kurzer Zeit auf Anwendung antirheumatischer Kuren (Salicylpräparate. Heißluftbäder usw.), so darf man mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit eine Tuberkulose für vorliegend erachten.

Ziemlich erhebliche differentialdiagnostische Schwierigkeiten können durch eine an und für sich sehr seltene Lokalisation der Tuberkulose, die Schafttuberkulose, verursacht werden. Letztere tritt entweder als circumscripter Markherd mit Sequesterbildung auf oder als eine sekundäre Markerkrankung, die von benachbarten tuberkulösen Gelenken oder Spongiosaherden der Umgebung ihren Ausgangspunkt nimmt. Beide Formen haben klinisch außerordentlich große Ähnlichkeit mit der durch Eitererreger hervorgerufenen Osteomyelitis. Während jedoch letztere meist mit hohem Fieber, oft sogar mit Schüttelfrost, einsetzt, entwickelt sich die tuberkulöse Osteomyelitis von vornherein chronisch ohne jegliche Temperatursteigerung. Auch die bei Beginn der Osteomyelitis vorhandene Aufhebung der Funktion, die infolge des Schmerzes und der Entzündungserscheinung bedingte Bewegungseinschränkung, fehlt bei der tuberkulösen Markerkrankung. Erleichtert wird die Differentialdiagnose durch die Erfahrungstatsache, daß Kranke mit tuberkulöser Osteomyelitis meist noch mehrere andere Knochentuberkulosen aufweisen.

Das Röntgenbild, das bei der Diagnose der Knochengelenktuberkulose eine überaus große Rolle spielt, läßt bei der Differentialdiagnose zwischen Schafttuberkulose und Osteomyelitis meist im Stich. Denn während sonst bei der Knochentuberkulose wegen des nur langsam sich entwickelnden Einschmelzungsprozesses eine Reaktion des Periosts gerade im Gegensatz zur Osteomyelitis fehlt, finden wir — wie die unten angeführten Fälle zeigen — bei der Schafttuberkulose eine mindest ebenso starke Periostverdickung wie bei der gewöhnlichen Osteomyelitis. Dies beruht wohl darauf, daß die Schafttuberkulose besonders schnell um sich greift. Als röntgenologischer Unterschied bleibt nur übrig die Atrophie der Corticalis, die bei der Tuberkulose ebenso regelmäßig auftritt, wie sie bei der Osteomyelitis fehlt, und das verschiedenartige Aussehen der Sequester. Der tuberkulöse Sequester ist bedeutend kleiner als der osteomyelitische, von rundlicher Gestalt, filigranartiger Struktur, seine Ränder sind fein gezackt; er weist dieselbe Atrophie wie der ihn umgebende Knochen auf. Infolge seiner Kalksalzarmut erscheint er im Röntgenbilde deutlich kleiner, als er in Wirklichkeit ist; dies geht aus Abbildung 2 hervor, auf der unter *b* die Photographien verschiedener Sequester und unter *a* die in zwei verschiedenen Ebenen aufgenommenen Röntgenogramme derselben Sequester dargestellt sind. Der osteomyelitische Sequester ist meist sehr groß, länglich, von spießartiger Form und zeigt keine Atrophie.



Da, wie wir gesehen haben, die klinische und röntgenologische Untersuchung nur wenige und nicht immer vorhandene Unterscheidungsmerkmale aufweist, so kann die Differentialdiagnose meist nur durch direkte Untersuchung des erkrankten Gewebes entschieden werden. Am bequemsten ist die Untersuchung des sehr häufig vorhandenen Eiters. Da sich im Eiter mikroskopisch nur sehr selten Tuberkelbacillen nachweisen



a Röntgenaufnahme in 2 Ebenen. *b* Photographie.

Abb. 2. Auf den photographischen Abbildungen (*b*) erkennt man deutlich, daß die tuberkulösen Sequester in natura größer sind, als sie infolge ihrer Kalksalzarmut auf den Röntgenbildern (*a*) erscheinen.

lassen, muß mit demselben ein Tierversuch angestellt werden. Das positive sowohl wie negative Ergebnis ist absolut entscheidend.

Die Stellung dieser Differentialdiagnosen ist heute wichtiger als früher. Denn während man bisher die tuberkulöse Osteomyelitis ebenso wie die durch Eitererreger hervorgerufene durch breite Aufmeißelung und ausgiebige Auskratzung des erkrankten Knochens zu heilen suchte, sollen die hier angeführten Fälle, die wir mit der kombinierten Sonnen-

stauungs- und Jodtherapie[1]) behandelten, beweisen, daß die Osteomyelitis tuberculosa ohne operative Eingriffe bei dieser Behandlungsmethode mit großer Sicherheit zur Ausheilung kommt.

Reichel[2]) unterscheidet bei der Schafttuberkulose Fälle, die sich durch Fortleitung aus primären Gelenk- oder Epiphysenherden entwickeln, und solche, die primär in spongiösen Abschnitten der Diaphyse mit oder ohne gleichzeitige, voneinander unabhängige Epiphysenerkrankung entstehen, und ferner Fälle, die er als eigentliche primäre Osteomyelitis bezeichnet, und die ebenso wie die vorige Gruppe als circumscripte Herde auftreten oder den ganzen Markkanal diffus durchsetzen und hierbei meist eine Sequesterbildung hervorrufen können. Dieser allzusehr pathologisch-anatomisch differenzierten Einteilung der Schafttuberkulosen stellt Küttner[3]) eine wesentlich einfachere gegenüber. Er trennt die primär im Mark der Diaphyse entstandenen Tuberkulosen von den sekundären, die von erkrankten Gelenken oder von Spongiosaherden auf den Markkanal übergreifen.

Im Gegensatz zu Küttner sieht v. Friedländer[4]) von einer Trennung der vom Gelenk und der vom Spongiosaherden ausgehenden Schafttuberkulosen ab und unterscheidet nur die progressiven diffusen käsigen Infitrationen von den begrenzten, von denen letztere mit oder ohne Sequesterbildung einhergehen können.

Diese Einteilung scheint uns vom klinischen Standpunkte aus die empfehlenswertere zu sein, da man wohl nur schwer wird klinisch entscheiden können, ob die Erkrankung von dem mitergriffenen Gelenk oder von der Spongiosa ihren Ausgang genommen hat, und weil die Entscheidung dieser Frage, wie die jetzt folgenden Fälle zeigen werden, für die Wahl der Behandlungsmethode nicht von Belang ist.

Als Beispiel für die sehr seltene circumscripte Schafttuberkulose diene die Abbildung 3. Man sieht hier genau in der Mitte der verbreiterten Diaphyse des Radius einen dattelgroßen Herd, der zu beiden Seiten nur von einer schmalen Corticalisschicht umgeben ist. In diesem Herd liegt, von einem deutlichen Hof umgeben, ein schmaler länglicher Knochensequester. Während man auf der lateralen Seite des Radius keine Knochenhautverdickung sieht, zeigt derselbe auf seiner medialen Seite in Höhe des Herdes geringe Periostitis.

---

[1]) Näheres s. Kisch, Diagnostik u. Therapie der Knochen- und Gelenktuberkulosen mit besonderer Berücksichtigung der Theorie und Praxis der Sonnenbehandlung. F. C. W. Vogel, Leipzig 1921.

[2]) Reichel, Über Tuberkulose der Diaphyse der langen Röhrenknochen. Arch. f. klin. Chirurg. **43**.

[3]) Küttner, Die Osteomyelitis tuberculosa des Schaftes langer Röhrenknochen. Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chirurg. 1899.

[4]) v. Friedlaender, Die tuberkulöse Osteomyelitis d. Diaphysen langer Röhrenknochen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **73**. 1904.



Es sei noch besonders hervorgehoben, daß an der Ulna des anderen Vorderarmes sich ein ähnlicher Herd befand. Wir sehen hier (Abb. 4) gleichfalls in der Mitte einen fast pflaumengroßen Herd, der auf der



Abb. 3. Dattelgroßer Herd in der Mitte der Diaphyse des Radius; in ihm ein Sequester, der rings von einem Hof umgeben ist. Auf der medialen Seite des Radius in Höhe des Herdes geringe Periostitis.



Abb. 4. Fast pflaumengroßer Herd in der Diaphyse der Ulna mit Durchbruch in die umgebenden Weichteile auf der lateralen Seite. Herd mit tuberkulösen Granulationen angefüllt. Keine Sequesterbildung. Periostitis an der ulnaren Seite des benachbarten Radius.



Abb. 5. Derselbe Fall wie Bild 3. Nach 5monatiger Behandlung Herd wesentlich kleiner. Sequester deutlich in Resorption begriffen.



Abb. 6. Derselbe Fall wie Bild 4. Nach 5monatiger Behandlung Herd wesentlich kleiner.

lateralen Seite in die umgebenden Weichteile durchgebrochen ist. Im Unterschied zu dem eben geschilderten Radiusherd enthält dieser keinen Sequester, sondern ist nur von tuberkulösen Granulationen angefüllt. Während die Ulna keinerlei Knochenhautveränderungen aufweist, zeigt

der benachbarte Radius auf seiner ulnaren Seite in Höhe des Herdes eine deutliche Periostitis.

Diese beiden Herde haben jetzt nach fünfmonatiger Behandlung, wie die Röntgenbilder 5 und 6 zeigen, deutlich an Größe verloren. Es sei noch besonders darauf hingewiesen, daß der Sequester im Radius (s. Abb. 5) inzwischen wesentlich kleiner geworden ist. Das Kind ist jetzt noch in Behandlung.



Abb. 7. Erhebliche Verbreiterung der Diaphyse und Metaphyse des Radius. Daselbst zahlreiche aktive Herde mit Sequesterbildung von Splitter- bis fast Pfennigstückgröße. Letzterer im distalen Ende der Diaphyse. Keine Periostitis.



Abb. 8. Derselbe Fall wie Abb. 7. 1 Jahr nach Beginn der Behandlung sämtliche Herde ausgeheilt und mit neuem nur noch atrophischen Knochengewebe aufgefüllt. Der halbpfennigstückgroße Sequester hat sich während der Behandlung ausnahmsweise ausgestoßen.



Abb. 9. Derselbe Fall wie Abb. 7 und 8. Kontrollbild 11 Monate nach Ausheilung. Radius wieder durchschnittlich von normaler Breite. Sklerosierung des Knochens. Von den ursprünglichen Herden ist nichts mehr zu erkennen. Oberfläche des Radius höckerig, aber überall von scharfer Umrandung. Pathologisches Längenwachstum des Radius.

Wie wir jedoch aus Erfahrung zahlreicher ähnlicher Fälle, die nicht in der Diaphyse gelegen waren, wissen, werden diese Herde nach relativ kurzer weiterer Behandlung vollkommen mit neuem Knochengewebe

aufgefüllt sein, der Radius bzw. die Ulna ihre normale Form wiedererlangt haben und der vorhandene Sequester restlos resorbiert sein.

Um eine diffuse progressive Schafttuberkulose des Radius handelt es sich bei dem 5jährigen Mädchen Käthe Nöcker. Der Radius (s. Abb. 7) ist sowohl in der Diaphyse wie Metaphyse auf das Doppelte seines normalen Durchmessers verbreitert und von multiplen aktiven Herden durchsetzt. In diesen Herden liegen zahlreiche Sequester von kleinster Splitter- bis fast Pfennigstückgröße. Letzterer ist an dem distalen Ende der Diaphyse gelegen. Daß es sich in diesem Falle nicht um eine Osteomyelitis handelte, kann man aus dem Fehlen jeglicher Periostverdickung schließen. Die klinische Untersuchung legte in diesem Falle die Diagnose einer tuberkulösen Erkrankung sehr nahe, da das Kind unter zahlreichen anderen tuberkulösen Knochenherden einen solchen im benachbarten Olecranon aufwies. Nach 12monatiger Behandlung waren sämtliche Herde des Vorderarmes röntgenologisch ausgeheilt und die zahlreichen Fisteln daselbst bis auf einen kleinen oberflächlichen Weichteildefekt geschlossen.

Auf dem Röntgenbild 8 zeigt der noch etwas verbreiterte Radius eine Auffüllung der ursprünglichen Herde mit neuem, wenn auch noch atrophischem Knochengewebe. Der im vorigen Bilde beschriebene fast pfennigstückgroße Sequester hat sich während der Behandlung ausnahmsweise ausgestoßen.

Auf einem 11 Monate nach der Ausheilung aufgenommenen Kontrollbild (s. Abb. 9) zeigt der Radius, der wieder von durchschnittlich normaler Breite ist, eine besonders starke Sklerosierung. Von den ursprünglichen Herden ist nichts mehr sichtbar. Die Oberfläche des Radius ist höckerig, trotzdem aber scharf umrandet. Diese Unebenheiten werden in kurzem ausgeglichen sein. Man sieht ein pathologisches Längenwachstum des Radius.

Eine dreifache Schafttuberkulose ohne sonstige Erkrankung des Knochensystems fand sich bei dem 5jährigen Knaben Venske vor: die beiden Ulnae und die Fibula des linken Unterschenkels. Während bei der letzteren der Erkrankungsprozeß auf die Diaphyse beschränkt war, war bei den beiden Vorderarmen das Ellbogengelenk erheblich mitzerstört.

Auf der seitlichen Aufnahme des linken Unterschenkels (s. Abb. 10) sieht man zu beiden Seiten der nicht verbreiterten Fibula eine starke Knochenhautverdickung. Desgleichen weist die Vorderkante der Tibia eine erhebliche Periostitis auf. Dieses Röntgenbild macht um so mehr den Eindruck einer frischen Osteomyelitis oder einer Lues, als keinerlei Erkrankung der Spongiosa oder des Markes sichtbar ist. Die Lues konnten wir durch den negativen Ausfall der Wassermannschen Reaktion mit großer Wahrscheinlichkeit ausschließen, zumal sich keine



anderen Zeichen für Lues vorfanden. Der Inhalt eines sich kurz nach der Aufnahme bildenden Abscesses wurde zum Tierversuch benutzt. Dieser ergab die einwandfreie Diagnose: Tuberkulose. Tierversuche mit Absceßeiter aus den beiden Vorderarmen zeitigten dasselbe Ergebnis.

Ein 6 Monate nach Beginn der Behandlung aufgenommenes Röntgenogramm (Abb. 11) zeigt ein vollkommen verändertes Bild. Die ur-

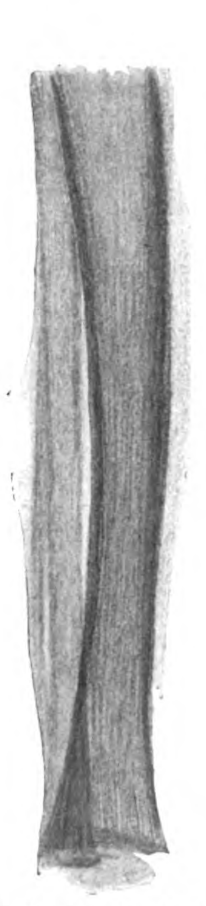


Abb. 10. Starke Knochenhautverdickung zu beiden Seiten der Fibula und an der Vorderkante der Tibia. Keine Erkrankung der Spongiosa oder des Marks. Tierversuch auf Tuberkulose positiv.



Abb. 11. Derselbe Fall wie Abb. 10 und 11. 6 Monate nach Beginn der Behandlung Periostitis an Fibula und Tibia geschwunden. Dagegen fast kirschgroßer Herd in der Mitte der jetzt spindelförmig verdickten Fibula mit Granulationsgewebe angefüllt. Desgleichen länglicher, unscharf begrenzter Herd an der Vorderkante der Tibia.

sprünglich vorhanden gewesene erhebliche Knochenhautverdickung an Fibula und Tibia ist fast vollkommen geschwunden. Dagegen sieht man ungefähr in der Mitte der jetzt spindelförmig verdickten Fibula einen fast kirschgroßen Herd, in dem tuberkulöses Granulationsgewebe liegt. Desgleichen ist an der Vorderkante der Tibia ein länglicher, unscharf begrenzter Herd sichtbar.

Das Bild [Abb. 12[1])], das 10 Monate nach Beginn der Behandlung aufgenommen wurde, zeigt nur noch eine ganz geringe Verbreiterung der Fibula an der Stelle, wo ursprünglich der Herd gelegen war. Vom Herd selbst ist nichts mehr sichtbar, auch der Herd an der Vorderkante der Tibia ist mit neuem, normalem Knochengewebe aufgefüllt. Auf



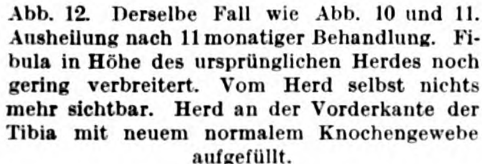


Abb. 12. Derselbe Fall wie Abb. 10 und 11. Ausheilung nach 11 monatiger Behandlung. Fibula in Höhe des ursprünglichen Herdes noch gering verbreitert. Vom Herd selbst nichts mehr sichtbar. Herd an der Vorderkante der Tibia mit neuem normalem Knochengewebe aufgefüllt.



Abb. 13. Derselbe Fall wie Abb. 10, 11 und 12. Kontrollbild $1^3/_4$ Jahr nach Ausheilung. Periostitis der Fibula und Tibia restlos geschwunden. Herd in beiden Knochen mit neuem normalem Knochengewebe aufgefüllt. Keinerlei Verbreiterung der Fibula mehr.

dem $1^3/_4$ Jahr nach der Ausheilung angefertigten Kontrollbild (Abb. 13) ist nicht nur die Periostitis bis auf den kleinsten Rest geschwunden,

[1]) Durch eine geringe Drehung des Unterschenkels bei der Aufnahme kam es zu einer teilweisen Deckung von Fibula und Tibia; trotzdem kann man den oben angeführten Befund unschwer erheben.

sondern auch der Herd in der Fibula und Tibia mit neuem normalem Knochengewebe ausgefüllt. Die Fibula zeigt an der ursprünglichen Erkrankungsstelle keinerlei Verbreiterung mehr.



Abb. 14. Erhebliche Periostitis des Schaftes der Ulna, die sich zu beiden Seiten bis zum Olecranon erstreckt. Aktive Erkrankung der oberen Kante des Olecranon sowie der Cavitas sigmoidea (unscharfe Umrandung). Kontaktinfektion des Condylus medialis humeri. Mehrere fleckige Herde im Mark der Ulna. Geringe Periostitis des Radius. Weichteilschwellung und Verdickung der Gelenkkapsel.



Abb. 15. Derselbe Fall wie Abb. 14. 6 Monate nach Beginn der Behandlung. Periostitis der Ulna fast vollkommen geschwunden. Ulna selbst erheblich verbreitert. Pflaumenkerngroßer Herd im Olecranon. Einschmelzung des Condylus medialis humeri. Periostitis zu beiden Seiten des Humerus. Kapselschwellung.

Wie schon oben erwähnt, ging die Schafttuberkulose der beiden Ulnae desselben Kindes mit einer Beteiligung der Ellbogengelenke einher.

Das Röntgenbild 14 zeigt eine erhebliche Periostitis der Ulna ähnlich wie die Fibula der Abbildung 10. Diese Knochenhautentzündung macht aber nicht wie dort am proximalen Ende der Diaphyse halt, sondern umgreift zu beiden Seiten das Olecranon. Die obere Kante des Olecranons selbst sowie die Cavitas sigmoidea sind unscharf umrandet, also aktiv krank. Durch Kontakt ist auch der Condylus medialis humeri mitinfiziert (unscharfe Umrandung). Im Mark der Ulna sieht man mehrere fleckige Herde. Neben allgemeiner Weichteilschwellung erkennt man auf diesem Bilde eine erhebliche Verdickung der Gelenkkapsel über dem Olecranon. Auch der Radius zeigt zu seinen beiden Seiten eine wenn auch geringe Knochenhautverdickung.

Dieses Röntgenbild läßt viel leichter auf Tuberkulose schließen als das Unterschenkelbild desselben Kindes, weil hier neben der Schafterkrankung der Ulna sich auch eine Erkrankung der am Ellbogengelenk beteiligten Knochen und eine Verdickung der Gelenkkapsel findet. Auch hier hat der Tierversuch mit Absceßeiter, wie schon oben kurz mitgeteilt, diese Diagnose erhärtet.

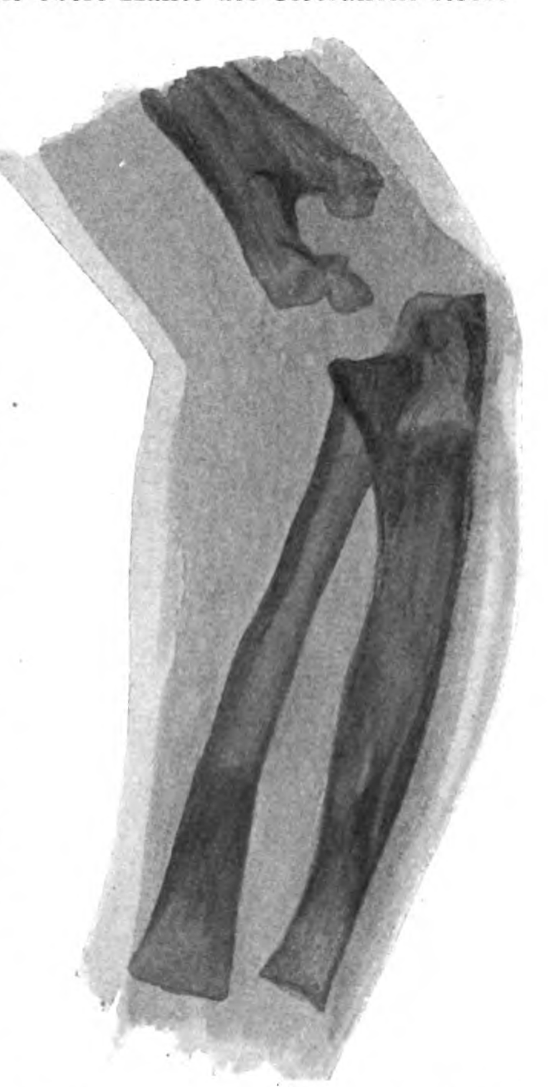


Abb. 16. Derselbe Fall wie Abb. 14 und 15. Ausheilung 11 Monate nach Beginn der Behandlung. Herde in der Diaphyse der Ulna und im Olecranon mit neuem, wenn auch noch atrophischem Knochengewebe aufgefüllt. Ulna noch stellenweise verbreitert. Keine Spur von Periostitis, Defekt am Condylus medialis humeri scharf umrandet. Weichteil- und Kapselschwellung geschwunden.

6 Monate nach Beginn der Behandlung ist die ursprünglich gewaltige Knochenhautverdickung fast vollkommen geschwunden (s. Abb. 15). Dagegen ist die Ulna selbst erheblich verbreitert. Im Olecranon sieht man einen pflaumenkerngroßen aktiven Herd, der gegen das Gelenk durch eine schmale, aber scharf umrandete Knochenspange abgegrenzt ist. Die auf dem vorigen Bild sichtbar gewesene unscharfe Begrenzung des Condylus medialis humeri hat inzwischen zu einer erheblichen Ein-

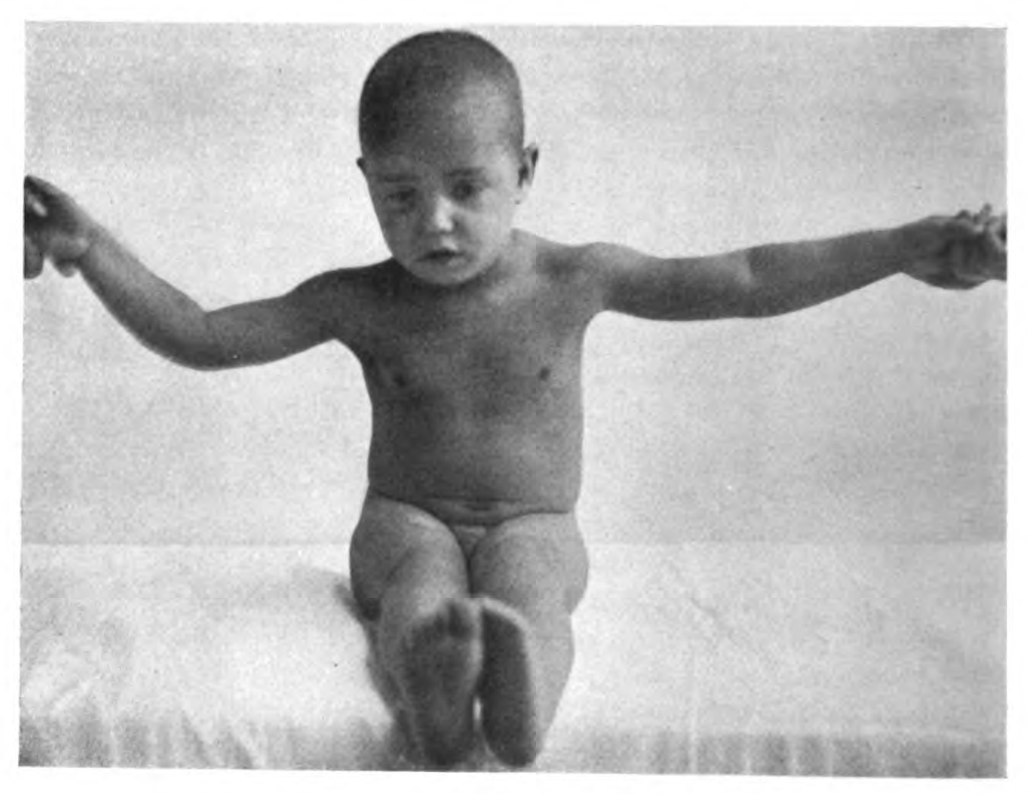


Abb. 17. Derselbe Fall wie Abb. 15, 16, 18, 19, 20, 21, 22. Normale aktive Streckung des linken Ellbogengelenks, maximale aktive Streckung des rechten Ellbogengelenks bis zu einem Winkel von ungefähr 120°.



Abb. 18. Derselbe Fall wie Abb. 14, 15, 16, 17, 19, 20, 21, 22. Normale aktive Beugung beider Ellbogengelenke.

schmelzung desselben geführt. Zu beiden Seiten des Humerus ist die Knochenhaut verdickt. Es ist auch hier noch eine deutliche Kapselschwellung des Ellbogengelenkes zu erkennen. Die ursprüngliche Periostitis des Radius ist vollkommen geschwunden. Der Radius zeigt normale Form und normale Strukturierung.

Auf der Abb. 16, die 11 Monate nach Beginn der Behandlung angefertigt ist, sieht man, daß die Herde in der Diaphyse der Ulna und im Olecranon mit neuem, wenn auch noch stellenweise atrophischem Knochengewebe aufgefüllt sind. Die Ulna ist noch stellenweise verbreitert, zeigt aber keine Spur mehr von Knochenhautverdickung. Der Defekt am Condylus medialis humeri ist scharf umrandet. Die Weichteil- und Kapselschwellung ist geschwunden.

Zu gleicher Zeit war dieser Vorderarm und das Ellbogengelenk nicht nur röntgenologisch, sondern auch klinisch mit vollkommen normaler aktiver Beweglichkeit (s. Abb. 17 und 18) ausgeheilt.

Das $1^3/_4$ Jahr nach der Ausheilung angefertigte Kontrollbild 19 zeigt eine vollkommen normal figurierte und strukturierte Ulna. Der Kalksalzgehalt auch des neugebildeten Knochens ist normal. Der Condylus medialis humeri hat sich seit dem Ausheilungsbilde regeneriert.

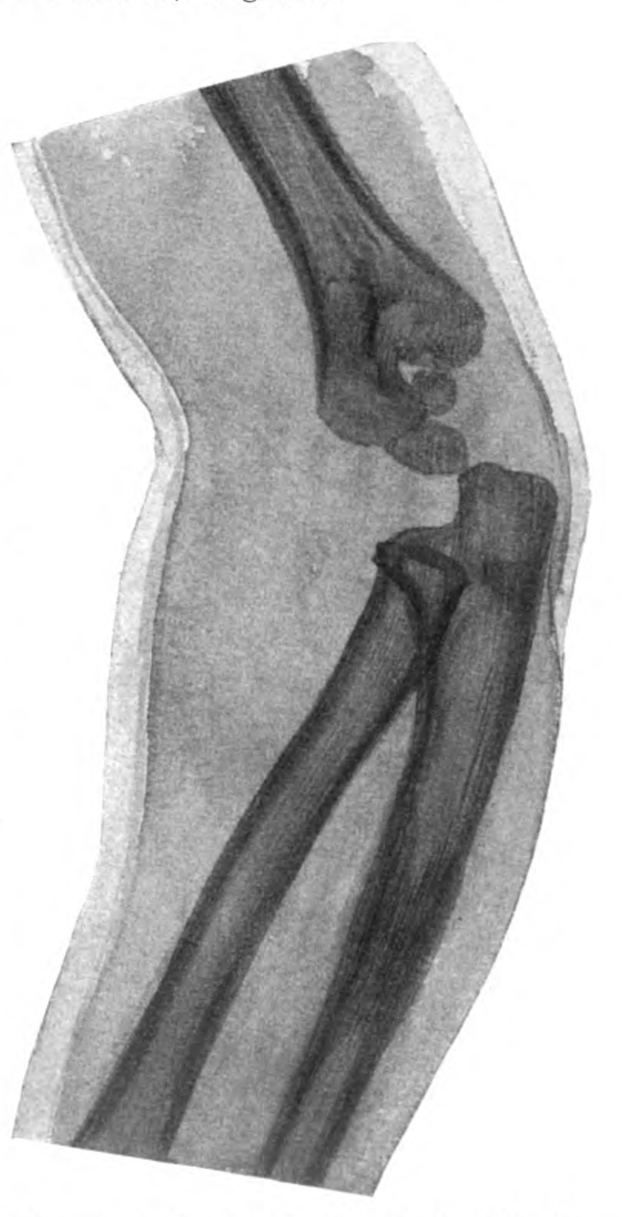


Abb. 19. Derselbe Fall wie Abb. 14, 15, 16, 17, 18. Kontrollbild $1^3/_4$ Jahr nach Ausheilung. Ulna vollkommen normal figuriert und strukturiert. Kalksalzgehalt auch des neugebildeten Knochens normal. Der Condylus medialis humeri hat sich seit dem Ausheilungsbilde regeneriert.

Während aus dem röntgenologischen Befunde der Abbildung 14 deutlich hervorging, daß die Erkrankung des Ellbogengelenkes auf ein Übergreifen des Prozesses von der Diaphyse auf das Gelenk zurückzuführen ist, ist bei der Erkrankung der Ulna und des Ellbogengelenkes, der anderen (rechten) Seite des Kindes Venske (s. Abb. 20) die Frage, ob auch hier das Ellbogengelenk sekundär von der Diaphyse aus infiziert wurde oder der Prozeß sich umgekehrt vom Gelenk auf die Diaphyse ausdehnte, nur schwer zu entscheiden. Man sieht hier zu beiden Seiten der Ulna eine sehr starke Periostitis, die keulenförmig nach dem Ellbogengelenk hin zunimmt. Die Spongiosa sowie das Mark der Ulnadiaphyse sind von multiplen aktiven Herden durchsetzt. Letztere sind durch das Olecranon breit in das Gelenk durchgebrochen. Eine starke Kapselschwellung zeigt uns die Schwere der Gelenkinfektion an. Der Weich-



teilschatten über dem Ellbogengelenk und über dem Olecranon ist stark verbreitert.

Auf einem vier Monate später aufgenommenen Röntgenogramm (Abb. 21) sieht die



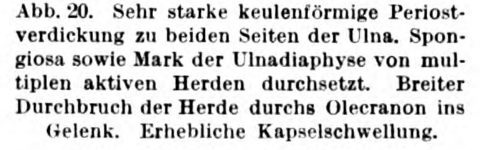


Abb. 20. Sehr starke keulenförmige Periostverdickung zu beiden Seiten der Ulna. Spongiosa sowie Mark der Ulnadiaphyse von multiplen aktiven Herden durchsetzt. Breiter Durchbruch der Herde durchs Olecranon ins Gelenk. Erhebliche Kapselschwellung.



Abb. 21. Derselbe Fall wie Abb. 20. 4 Monate nach Beginn der Behandlung. Die breite Periostitis bis auf einen kleinen Rest am distalen Ende der Ulna geschwunden. Keulenförmige Verbreiterung der Ulna. Multiple aktive Herde im Mark. Beginnende Neubildung von Olecranon und Cavitas sigmoidea. Erbsengroßer unscharfer Defekt an der Außenseite des Olecranons.

Ulna vollkommen verändert aus. Die keulenförmige Periostitis ist bis auf einen kleinen Rest am distalen Ende der Ulna geschwunden, dagegen ist jetzt die Ulna selbst keulenförmig verdickt, und

zwar an ihrem proximalen Ende auf das Doppelte ihrer normalen Breite. In dem verbreiterten Markraum sieht man noch mehrere aktive Herde. Die Ulna ist gegen das Ellbogengelenk wieder scharf abgegrenzt. Die Neubildung einer Cavitas sigmoidea ist angedeutet. An der Außenseite des sich ebenfalls neu bildenden Olecranons sieht man noch einen erbsengroßen unscharf umrandeten Defekt.



Abb. 22. Derselbe Fall wie Abb. 20 und 21. Kontrollbild $^1/_2$ Jahr nach Ausheilung. Ulna von vollkommen normaler Breite. Normale Konfiguration der Cavitas sigmoidea. Defekt an der Außenseite des Olecranons, scharf umrandet und bis auf einen kleinen Rest mit neuem Knochengewebe aufgefüllt.

Dieser rechte Vorderarm samt Ellbogengelenk war nach knapp $1^1/_2$ jähriger Behandlung röntgenologisch und klinisch ausgeheilt. Da das zu dieser Zeit aufgenommene Röntgenogramm leider später zerbrochen ist, kann ich nur noch das $^1/_2$ Jahr später angefertigte Kontrollbild anführen (s. Abb. 22). Die Ulna zeigt hier wieder vollkommen normale Breite und normale Strukturierung. Während auf Abb. 21 die Neubildung einer Cavitas sigmoidea angedeutet war, ist sie jetzt von normaler Konfiguration. Der Defekt an der Außenseite des Olecranons ist nicht nur scharf umrandet, sondern hat sich bis auf einen kleinen Rest mit neuem Knochengewebe aufgefüllt. Auf einem späteren Kontrollbilde, das nach weiteren 6 Monaten aufgenommen wurde, ist die Auffüllung daselbst vollkommen. Zur Zeit der Ausheilung, $1^1/_2$ Jahre nach Beginn der Behandlung, war die Beugungsfähigkeit dieses rechten Ellbogengelenks vollkommen normal, die ak-



tive Streckung war bis zu einem Winkel von 120° ausführbar (s. Abb. 17 u. 18).

Unter unseren Schafttuberkulosen haben wir zwei Fälle beobachtet, die mit wabenförmigen Herdbildungen einhergingen. Es handelte sich beide Male um Kinder unter 6 Jahren. Die Herde sind zum Teil scharf (s. Abb. 23, Kind Romantowski), zum Teil unscharf (oberster Herd in Abb. 24, Kind Nöcker) gegen das umgebende Knochengewebe abgesetzt.

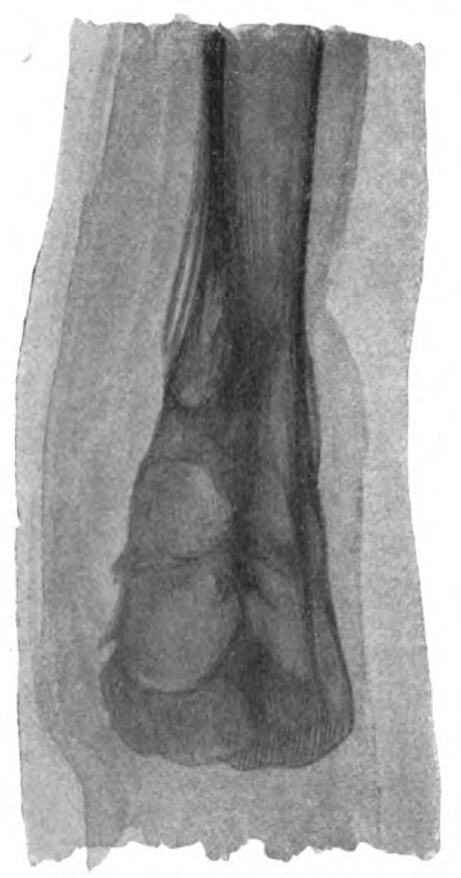


Abb. 23. Wabenförmige Herdbildung im Humerus von Linsen- bis Haselnußgröße. Ganz geringe Periostitis.

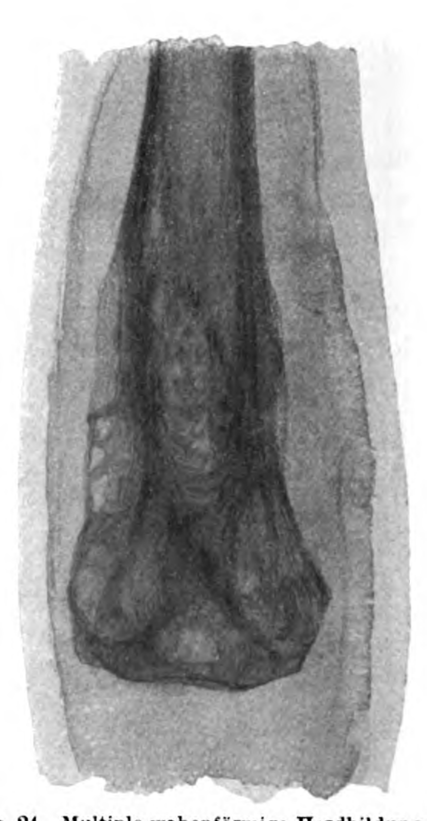


Abb. 24. Multiple wabenförmige Herdbildung im Humerus, die z. T. scharf, z. T. unscharf gegen die Umgebung abgegrenzt sind. Die Höhlen sind von büschelförmig angeordneten Lamellen durchzogen.

Die Corticalis ist durch diese Herdbildung stark verschmälert. Meistens sind diese Herde von büschelförmig angeordneten Lamellen durchzogen. Die Periostitis fehlt in dem einen Fall vollkommen (s. Abb. 24); in dem anderen Fall ist sie nur in geringem Grade vorhanden (s. Abb. 23). Klinisch fühlte man neben erheblicher Knochenauftreibung im befallenen Gelenk nur geringe Weichteilschwellung. Im Fall Nöcker (Abb. 24) entwickelte sich während der Behandlung ein über dem Ellbogengelenk gelegener Absceß.



Diese Röntgenbilder erinnern deutlich an die Ostitis fibrosa [v. Recklinghausen[1])], und zwar an diejenige Form derselben, die mit cystischen Neubildungen einhergeht. Mikulicz hat letztere als ein besonderes Krankheitsbild unter dem Namen der Osteodystrophia cystica beschrieben. Es ist das Verdienst von v. Recklinghausen, nachgewiesen zu haben, daß diese Osteodystrophia cystica in engstem Zusammenhang

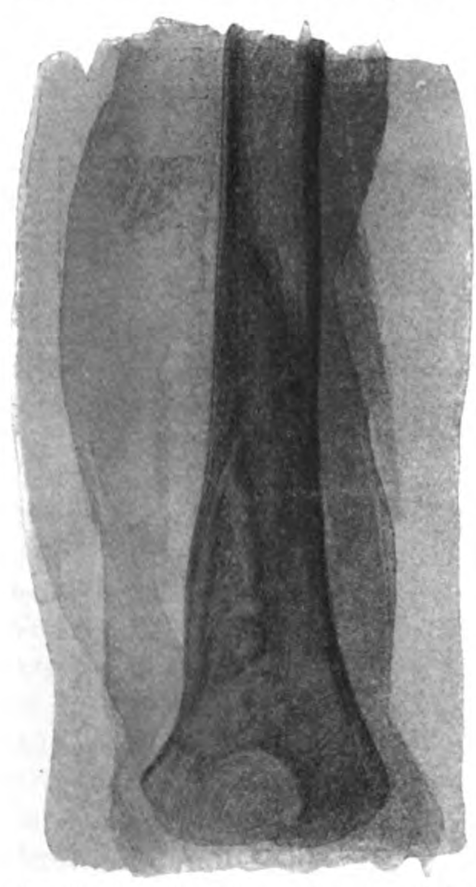


Abb. 25. Derselbe Fall wie Abb. 23. Ausheilung 9 Monate nach Beginn der Behandlung. Keine Herde mehr sichtbar, normale Struktur; Kalksalzgehalt noch stellenweise atrophisch; keine pathologischen Verdickungen mehr am Humerusschaft oder an den Condylen sichtbar.

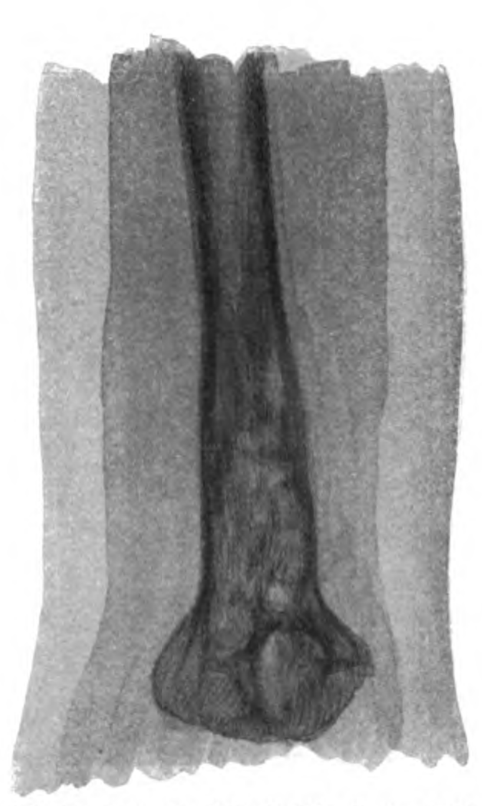


Abb. 26. Derselbe Fall wie Abb. 24. Kontrollbild 1½ Jahr nach Ausheilung. Normale Konfiguration der Condylen. Humerus von normaler schlanker Gestalt. Oberhalb der Fossa olecrani noch kleine fleckige Atrophie.

mit der von Paget als Ostitis deformans und von ihm selbst als Ostitis fibrosa beschriebenen Krankheit steht. Diese Cysten nämlich, wie auch Fibrome und Riesenzellensarkome, kommen in den am meisten verbreiterten und deformierten Abschnitten der osteomalacisch erkrankten Röhrenknochen vor, und all diese Neubildungen sind „je in einem fibrös-ostitischen Herd“ eingelassen, und ihnen kommt mindestens eine

[1]) v. Recklinghausen, Untersuchungen über Rachitis und Osteomalacie. Jena, Fischer, 1910.

bindegewebige Kapsel zu. Daher faßt v. Recklinghausen mit Recht all diese Erkrankungen unter dem Sammelnamen Ostitis fibrosa zusammen.

Aus dem Röntgenbilde allein läßt sich die Differentialdiagnose zwischen Ostitis fibrosa und dieser Form der Schafttuberkulose nur dann stellen, wenn gleichzeitig eine Mitbeteiligung der Weichteile oder Absceßschatten nachweisbar ist. Dies würde für eine tuberkulöse Erkrankung sprechen. In unseren Abbildungen (23 und 24) sieht man zu beiden Seiten des Humerus mäßige Weichteilveränderungen. Auf einer späteren

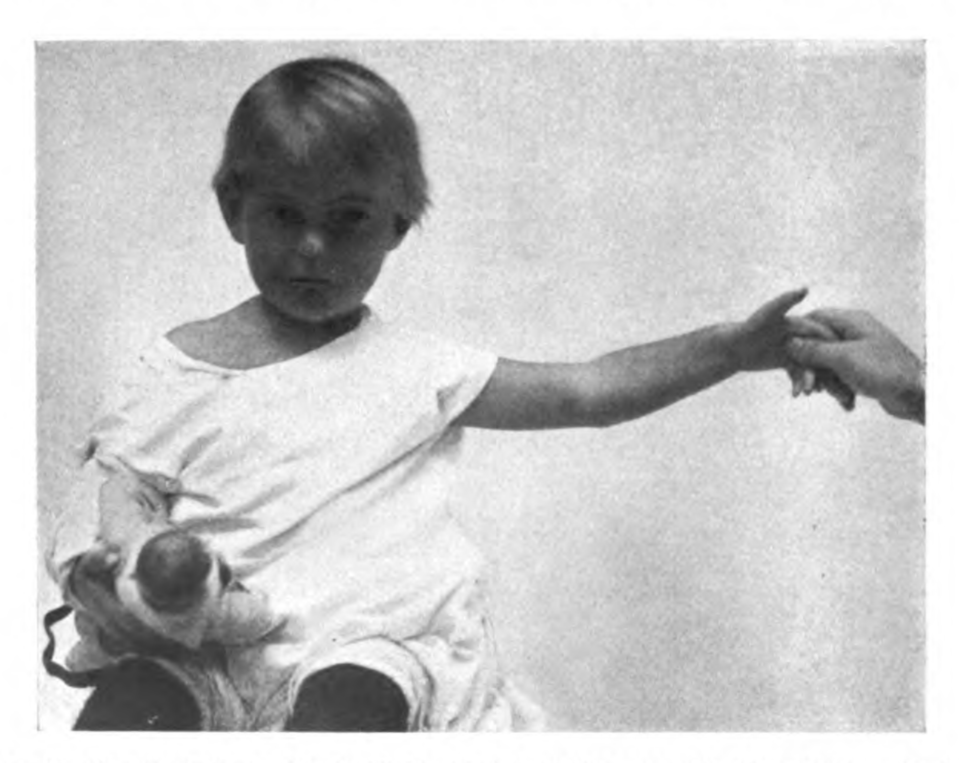


Abb. 27. Derselbe Fall wie Abb. 23, 25, 28. Nach Ausheilung normale Konfiguration des Gelenkes mit normaler Funktion.

Abbildung des Kindes Nöcker, die hier aus Raummangel nicht aufgeführt wird, wird außerdem noch ein Absceßschatten sichtbar. Bei der klinischen Untersuchung muß differentialdiagnostisch in erster Linie die hereditäre Belastung und das etwaige Vorhandensein anderer tuberkulöser Herde berücksichtigt werden. So wies das Kind Nöcker neben der schon oben beschriebenen Schafttuberkulose des Vorderarmes (s. Abb. 7, 8, 9) auch eine Fußgelenktuberkulose auf. Zu allem Überfluß konnten wir hier mittels des Absceßpunktates die Diagnose Tuberkulose durch Tierversuch erhärten. Ebenso wie die oben angeführten Vorderarm- und Unterschenkelschafttuberkulosen haben wir auch diese beiden Fälle mit wabenförmiger Herdbildung in der Metaphyse und

Diaphyse des Humerus ohne operativen Eingriff mit der kombinierten Sonnenstauungs- und Jodbehandlung zur Ausheilung gebracht. Die kurze Anführung der entsprechenden Bilder sei gestattet.

Auf dem 9 Monate nach Beginn der Behandlung aufgenommenen Röntgenbilde 25 des Kindes Romantowski ist nichts mehr von den Herden zu sehen. Sie sind mit neuem Knochengewebe, das neben normaler Struktur auch einen fast schon normalen Kalksalzgehalt aufweist, aufgefüllt. Der Humerusschaft sowie die Condylen desselben zeigen keine pathologischen Verdickungen mehr. Gleichzeitig mit der röntgenologischen Ausheilung war auch die klinische eingetreten. Abbildungen 27 und 28 zeigen die normale Konfiguration des Gelenkes mit normaler Funktion.



Abb. 28. Derselbe Fall wie Abb. 23, 25, 27. Nach Ausheilung normale Konfiguration des Gelenkes mit normaler Funktion.

Der andere oben angeführte Fall, Kind Nöcker, von wabenförmiger Herdbildung in der Metaphyse und Diaphyse des Humerus (s. Abb. 24) war nach 15monatiger Behandlung ausgeheilt. Auf dem Bilde der Ausheilung sah man nur noch geringe Verbreiterung und kleinere fleckige Atrophien. Das Röntgenogramm 26, das 1 $^1/_2$ Jahr nach der Ausheilung angefertigtes Kontrollbild darstellt, zeigt ebenso wie das Röntgenbild zur Zeit der Ausheilung wieder normale Konfiguration der Condylen. Der Humerus selbst, der auf dem früheren Bilde nur noch geringe Verbreiterung aufwies, ist jetzt von normaler schlanker Gestalt. Oberhalb der Fossa olecrani sieht man noch kleine kalksalzärmere Flecken. Abbildungen 29 und 30 lassen die normale Konfiguration und normale Beweglichkeit des Ellbogengelenks zur Zeit der Ausheilung erkennen.

Es sei noch erwähnt, daß nicht allzu selten Röntgenbilder des Hüftgelenkes Jugendlicher vorkommen, auf denen Herde sichtbar sind, deren Deutung große Schwierigkeiten bietet. Es handelt sich hierbei um einzeln oder multipel auftretende helle Flecken in der Kopfkappe. Diese Aufhellungen sind keineswegs immer tuberkulöser Natur, sondern



können, worauf zuerst Perthes[1]) hingewiesen hat, auf einem herdweisen subchondralen Knochenschwund beruhen. In letzterem Falle kann bei weiterem Verlauf der Erkrankung die Kopfepiphyse zum Teil schwinden. Zu dieser Knochenatrophie tritt dann mitunter Knochenwucherung am Kopfe hinzu, so daß letzterer pilzhutförmig deformiert wird. Besonders wegen dieser letzteren Erscheinung hat Perthes ursprünglich diese Erkrankung, die er nur bei Jugendlichen beobachtet hat, als Arthritis

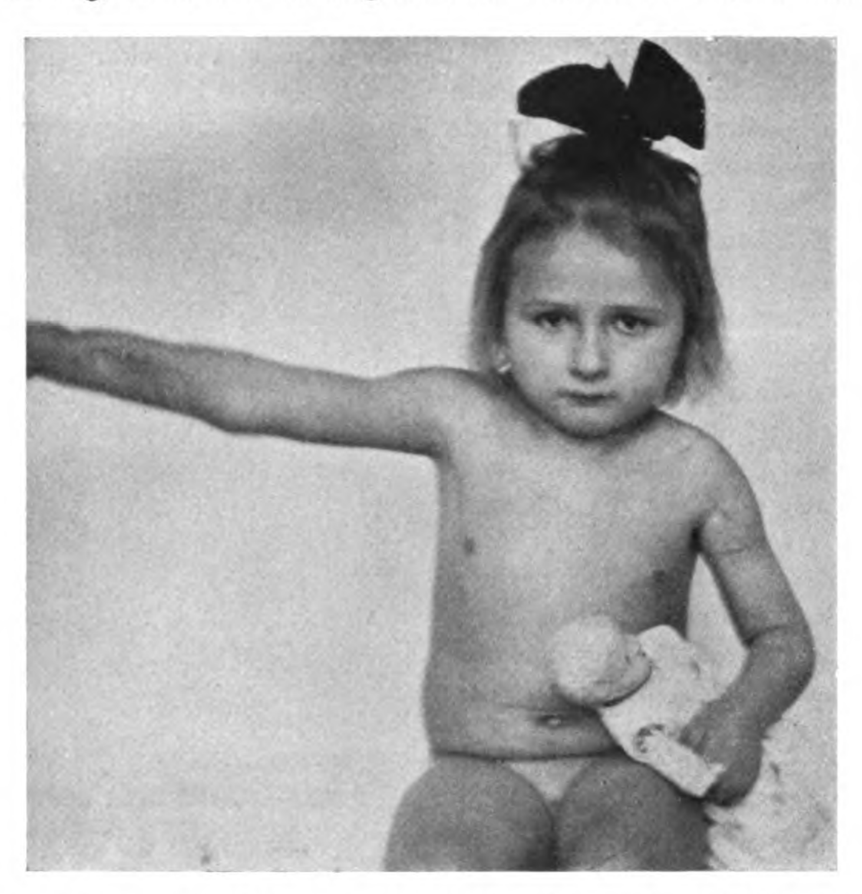


Abb. 29. Derselbe Fall wie Abb. 24, 26, 30. Normale aktive Streckung des Ellbogengelenks neben normaler Konfiguration desselben.

deformans juvenilis beschrieben. Da aber hier im Gegensatz zur eigentlichen Arthritis deformans der pathologische Prozeß sich nicht im Gelenkknorpel, sondern ausschließlich nur im Innern des Schenkelkopfes abspielt, so hat Perthes[2]) später für diese besondere Form der Arthritis deformans den Namen Osteochondritis deformans juvenilis vorgeschlagen. Die Differentialdiagnose kann in den beginnenden Fällen häufig

[1]) Perthes, Über Arthritis deformans juvenilis. Dtsch. Zeitschr. f. Chirur. **107**. 1910.

[2]) Perthes, Über Osteochondritis deformans juvenilis. Arch. f. klin. Chirur. **100**. 1913.



nur auf Grund der klinischen Untersuchungen gestellt werden. Gemeinsam ist beiden Erkrankungen in ihrem Beginn das Hinken. Statt dessen ist charakteristisch für die Perthessche Krankheit die Abductionsbeschränkung im erkrankten Hüftgelenk bei normaler Beugungsfähigkeit. Im Gegensatz hierzu wird bei beginnender Hüftgelenktuberkulose eine etwa vorhandene Bewegungsbeschränkung stets nach allen Richtungen hin gleich stark ausgeprägt sein. Bei der Osteochondritis deformans juvenilis fehlt oft der Schmerz, während gerade bei der Coxitis tuberculosa das Hinken durch Schmerzen hervorgerufen wird (Schmerzhinken). Besonders beachtet muß werden, daß bei der Perthesschen Krankheit, selbst wenn die Kranken über spontane Schmerzen klagen, das erkrankte Hüftgelenk nicht nur in vollem Umfange, sondern auch vollkommen schmerzfrei flektiert werden kann.



Abb. 30. Derselbe Fall wie Abb. 24, 26, 29. Normale aktive Bewegung des Ellbogengelenks neben normaler Konfiguration desselben.

In zweifelhaften Fällen muß hier, ebenso wie überall, wo man das Vorhandensein einer tuberkulösen Affektion nicht mit Sicherheit ausschließen kann und kein Material zum Tierversuch zur Verfügung steht, die spezifische Reaktion mittels subcutaner Tuberkulininjektion[1]) zum Ziele führen.

Wenn man bei schwierigen Fällen an die oben angeführten differentialdiagnostisch in Betracht kommenden Erkrankungen denkt und die entsprechenden differentialdiagnostischen Merkmale in Erwägung zieht, so wird eine Fehldiagnose selbst bei beginnender Knochen- und Gelenktuberkulose nur sehr selten unterlaufen können.

[1]) Siehe Kisch, Diagnostik und Therapie der Knochen- und Gelenktuberkulose. F. C. W. Vogel, Leipzig 1921, S. 147ff.

Über experimentelle freie Periostverpflanzung.

Von
Prof. Dr. **Wilhelm Baetzner,**
Assistenzarzt.

(Eingegangen am 4. August 1921.)

Auf dem 44. Chirurgenkongreß im Jahre 1920 habe ich über experimentelle freie Periostverpflanzung berichtet.

Bei den zahlreichen Versuchen, die ich gemeinsam mit Prof. Hart ausführte, wollten wir die Frage zu lösen versuchen: ob vom Knochen und Periost vollständig abgelöstes und in die Weichteile verpflanztes Periost in kleinsten Stücken Knochen zu bilden imstande wären. Die Untersuchungen wurden zuerst an ausgewachsenen Hunden angestellt.

In Äthernarkose Freilegung der vorderen Tibiafläche. Umschneidung des Periostes im Ausmaß von $^1/_2$—1 qcm. Stumpfe Abhebelung desselben mit dem Skalpellstiel oder dem Elevatorium; Freilegung des Muskelbauches hart daneben; stumpfe Taschenbildung im Muskel und kunstlose Versenkung des für gewöhnlich aufgerollten Periostläppchens. Ein oder zwei Fascien-Catgutknopfnähte; fortlaufende Seidenhautnaht.

Technisch gab ich mir die größte Mühe, nur Periost zu verpflanzen, ohne daß vom Knochen Teile abgeschabt würden. Auch achtete ich besonders darauf, alle Schädlichkeiten, die als Reizwirkungen und Auslösungsursachen einer Knochenneubildung evtl. in Frage kommen — besonders die Blutungen und den Verletzungsreiz —, nach Möglichkeit auszuschalten. Die traumatische Schädigung der Implantationsstelle war eine möglichst geringe; der operative Eingriff war meist in $^1/_2$ bis 1 Minute beendet; das vom Knochen abgeschabte Perioststück wurde in der Wunde liegen gelassen und sofort in den Muskel verpflanzt; Blutungen wurden durch Umgehung der Gefäße vermieden, Tupfer nicht verwendet, tiefe Nähte und Unterbindungen nicht gemacht.

Die Heilung war in allen Fällen eine reaktionslose primäre.

Die Zeit zur Wiedereröffnung der Implantationsstelle war eine verschiedene. Die früheste Entnahme geschah nach 4 Wochen, die späteste nach 6 Monaten.

Das Ergebnis der ersten Versuchsreihe mit 57 Transplantationen war, daß in keinem einzigen Fall Knochen gefunden wurde. In der größeren Mehrzahl der Fälle war das Periost, besonders bei der späteren Ent-

nahmezeit, restlos resorbiert und nur eine winzige Einziehung oder eine feine weißliche Narbe in der Muskulatur verriet die Einpflanzungsstelle.

In einer anderen Gruppe wurde unregelmäßig geformtes Narbengewebe gefunden.

Bei einer dritten Reihe endlich fand sich mehr geformtes Bindegewebe, derbe und hart sich anfühlende solide, zylindrisch geformte Stränge in der Muskulatur, die histologisch ein zell- und kernreiches junges, vollsaftiges Bindegewebe ergaben, so daß Hart sie als junges Fibrom deutete, aber mit einer deutlichen Neigung zu schwielig narbigem Charakter.

Es dürfte demnach auf Grund der Versuche als erwiesen gelten, daß frei verpflanzte kleinste Perioststückchen am ausgewachsenen Hunde nicht imstande sind, Knochen zu bilden. Unseren Ergebnissen wurde in der Besprechung auf dem Kongreß von verschiedenster Seite im allgemeinen zugestimmt, im besonderen aber auf die bekannten Versuche von Ollier hingewiesen. Wir haben deshalb in der Folgezeit unsere Tierversuche fortgesetzt an wachsenden jungen Hunden im Alter von 2—5 Monaten. Anordnung und Technik blieben die gleiche, nur war die Entnahmezeit eine kürzere. Sie schwankte zwischen 3 und 6 Wochen; die beste Zeit ist offenbar die 3. bis 4. Woche.

Die zweite Versuchsreihe an jugendlichen Hunden erstreckte sich auf 16 Transplantationen.

In sechs Fällen wurde wiederum eine restlose Resorption festgestellt. In den übrigen Versuchen wurden größere plattenartige Einlagen in der Muskulatur vorgefunden. Die histologische Untersuchung ergab sehr festes, kernarmes, gegen die Umgebung ziemlich scharf abgesetztes Narbengewebe; Gewebe vom Charakter des Periostes war nicht sicher festzustellen; vereinzelte kleine herd- und inselförmige Fibroblastwucherungen, in allen Stücken kleine Kalkablagerungen, aber von echtem Knochen keine Spur.

Nur in einem Fall folgender Knochenbefund:

Klein-erbsengroßes Knochenstück, die Zellen der Bälkchen teils schlecht erhalten, teils überhaupt geschwunden; an der Oberfläche nicht die geringste Spur von Knochenapposition; dagegen zahlreiche große Riesenzellen, z. T. in tiefen Lacunen, die Bälkchen überall zernagt. In den Markräumen und in der Umgebung zellreiches Gewebe wie bei Periostitis, vielleicht vom Periost abstammend, doch ebensogut vom Bindegewebe abzuleiten, peripher in derbes Bindegewebe übergehend, das einen Wall um das Knochenstück bildet: also toter, absterbender Knochen, keine Knochenneubildung.

Dieses eine positive Ergebnis bedarf noch einer Erläuterung: Für den Fall, daß nicht doch mit dem Periost ein kleines Knochenplättchen verpflanzt worden ist — als Operateur möchte ich diese Annahme ausschließen —, wäre aus dem erwähnten Befund zu schließen, daß sich zwar im geringsten Ausmaße Knochensubstanz vom frei verpflanzten



Periost beim jungen Hunde bilden kann, daß diese aber bald dem Abbau durch Riesenzellen verfällt. Die Struktur der im Muskel vorhandenen Knochenbälkchen machte histologisch den Eindruck, als ob es sich um alten mitverpflanzten Knochen handelte. Jedenfalls fand sich auf der Oberfläche der Bälkchen nicht die geringste Spur junger unverkalkter osteoider Substanz, die auf einen bestehenden Knochenanbau hätte hinweisen können.

Auf Grund der bisherigen Ergebnisse der beiden Versuchsreihen — die Versuche sollen noch weitergeführt werden — kann wohl angenommen werden, daß Periost, in kleinen Stückchen frei verpflanzt, beim ausgewachsenen und beim wachsenden Hunde keinen bleibenden Knochen bildet.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Berlin [Direktor: Geh. Rat Prof. Bier].)

Über neuropathische Verknöcherungen in zentral gelähmten Gliedern.

Von

Dr. **Arthur Israel,**
Assistent der Klinik.

Mit 14 Textabbildungen[1]).

(Eingegangen am 9. August 1921.)

In einer früheren Arbeit habe ich unter dem Namen Myositis ossificans eine schwere Verknöcherung der linken Hüfte bei einem durch Wirbelschuß vollständig an den Beinen Gelähmten beschrieben. Diese Verknöcherung, deren allmähliches Anwachsen bis zu einer ungewöhnlichen Mächtigkeit ich durch ein Jahr verfolgen konnte, und die in diesem Zusammenhang mit einer Querschnittsverletzung des Rückenmarkes bis dahin noch nicht bekannt geworden war, habe ich als neurotische Verknöcherung aufgefaßt und sie in Beziehung zu der Arthropathie nach Tabes und zu der auch nach anderen organischen Nervenkrankheiten auftretenden sogenannten Myositis ossificans neurotica gebracht.

Ich bin damals in meiner Arbeit auf die Literatur ausführlich eingegangen, möchte darauf hinweisen und will hier nur die wichtigsten Tatsachen wiederholen. Charcot ist hier der große Anreger gewesen; er hat mit vorausschauendem Blick die Grenzen der trophischen Knochen- und Gelenkerkrankungen schon viel weiter gesteckt als eine spätere Zeit. Er hat bereits darauf aufmerksam gemacht, daß neben der Tabes und Syringomyelie auch chirurgische Erkrankungen des Rückenmarkes — die Querschnittsverletzung durch Schuß und Stich, die Raumbeengung durch Tumor und die Caries der Wirbelsäule — zu schwerer vasomotorischer Störung in den Gelenken und ihrer Umgebung führen.

Aber erst Riedel konnte eine schwere, echte Arthropathie mit Verknöcherung in der Umgebung des Kniegelenkes nach Stichverletzung beobachten; Chipault hat diese chirurgische Arthropathie monographisch bearbeitet und zuerst röntgenologisch bei einer Paraplegie nach Wirbelfraktur einen paraartikulären Knochenschatten am Kniegelenk nachweisen können. Schließlich haben Steinert und Küttner nach dem Vorgang von Goldberg, Eichhorst und A. Borchardt von der eigentlichen Arthropathie die selbständig nah oder fern von dem Gelenk auf der Basis organischer Nervenleiden entstehende

[1]) Frau Simons-Wendland hat die Mehrzahl der Abbildungen nach Röntgenplatten gezeichnet; Herr Prof. Pick hat mir Abb. 10 freundlichst zur Verfügung gestellt.



Weichteilverknöcherung als Myositis ossificans neurotica abgetrennt und damit eine Gruppe aufgestellt, deren Hauptmerkmal die krankhafte, in die Muskulatur vordringende Knochenneubildung ist.

Die Festlegung auf den Begriff der Myositis wird dadurch erschwert, daß nicht selten an demselben Individuum annähernd alle Übergänge von periostaler, artikulärer und muskulärer Verknöcherung sich vorfinden.

Steinert hat deshalb die Myositis ossificans nur als einen klinischen Begriff gefaßt und hat, um die begriffliche Schwierigkeit, die der Name umschließt, zu umgehen, für die neurotische Verknöcherung den Namen **Ostiasis** vorgeschlagen.

Ich möchte für die Gruppe von Fällen, die uns hier beschäftigen, einfach von parossalen, paraartikulären, muskulären und epineuralen Verknöcherungen sprechen. Diese Bezeichnungen nehmen die Genese nicht vorweg, geben aber dafür den charakteristischen Sitz des Prozesses wieder.

Es handelt sich um Kranke mit Querschnittsverletzung des Rückenmarkes, in seltenen Fällen um Hirnverletzungen, die eine vollständige oder annähernd vollständige Lähmung der Beine erlitten haben, also von Anfang an oder nur zur Zeit der Beobachtung schon länger bettlägerig waren. Bei diesen bildeten sich neben den Röhrenknochen, vor allem aber neben den Gelenken, so dem Hüftgelenk, mit besonderer Vorliebe an der Innenseite des Kniegelenkes, Verknöcherungen, welche von der Gelenkkapsel und dem Periost oder den Sehnenansätzen den Ausgang zu nehmen scheinen, dann entweder in unregelmäßigen, wirr gestalteten Spangen in die Muskulatur eindringen, um sich schließlich im Laufe von Monaten zu geschlossenen Gebilden abzurunden; oder aber sie erhalten sich als schmale Leisten, wohl entsprechend der anatomischen Form eines Bandes oder einer Sehne.

Das Unterschiedliche gegenüber dem tabischen Gelenk ist gerade das Freisein des Gelenkspaltes und der Gelenkflächen; eine Abschleifung, Absprengung oder Bruch, alle Merkmale der Zerstörung fehlen. Die Gelenklinien sind im Röntgenbild durch keine Unregelmäßigkeit unterbrochen.

Ich führe hier nur kurz noch einmal den genannten Fall aus meiner Arbeit an:

I. Querschnittslähmungen des Rückenmarks.

Fall 1. Schußverletzung. K., 21 Jahre alter Mann. Im Oktober 1918 Schußverletzung des Dorsalmarks in der Höhe des 8. B.-W. Vollständige Paraplegie.

Ein halbes Jahr nach der Verletzung wird eine Knochenhärte in der rechten Leistenbeuge unter dem Poupartschen Band gefühlt, das Röntgenbild zeigt schleierartige Schatten, die das ganze Hüftgelenk einnehmen.

Bemerkenswert ist die in fortlaufenden Bildern beobachtete Zunahme der Verknöcherung, bis nach 1 Jahr ein Stillstand erreicht ist. Abb. 1 gibt den Endzustand wieder.

Sie zeigt eine mächtige, abenteuerliche Verknöcherung der linken Hüfte, einen breiten, vorn gelegenen Wall, der vom Trochanter minor bis zur Spina iljaca ant. zieht. Die ursprünglich mehr unregelmäßig zerfließenden Schatten und Zacken sind erstarrt zu einer allseitig abgerundeten Knochenmasse, die sich verdichtet hat wie ein alter Callus aus seiner Jugendform. Und inmitten dieser Ummauerung ist die ganze Gelenkkontur scharf erhalten, insbesondere die Rundung des Kopfes, die normale Form des Schenkelhalses und des Trochanters, ein Zeichen dafür, daß der Gelenkspalt selbst im wesentlichen unversehrt erhalten geblieben ist.

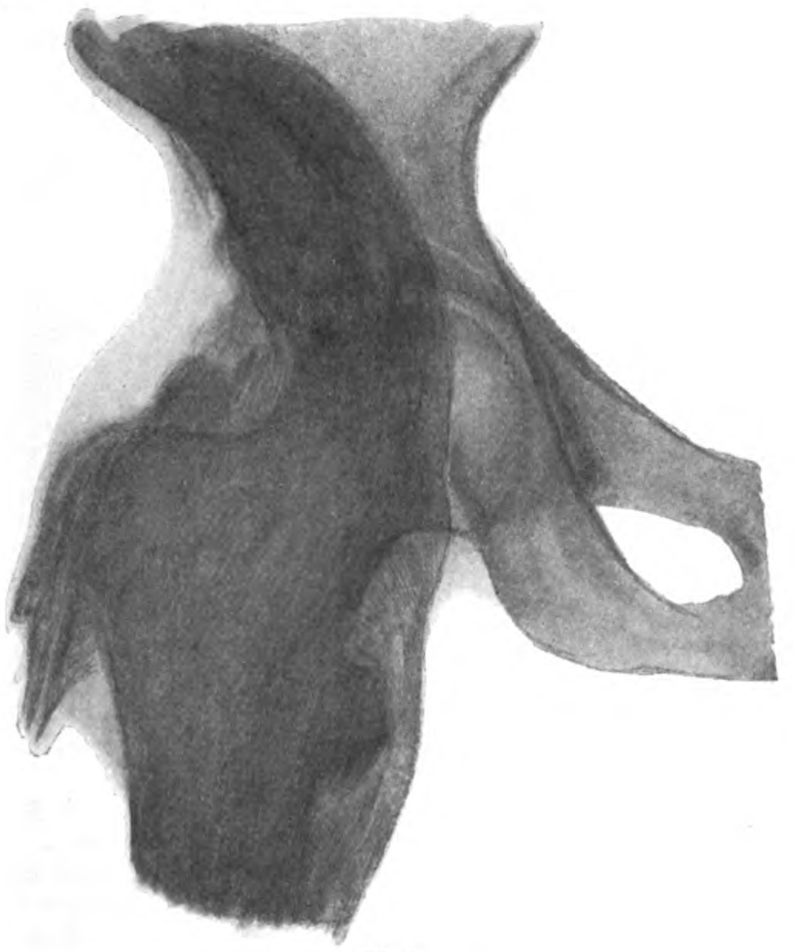


Abb. 1.

Durch einen Zufall waren auf den früheren Röntgenbildern die parossalen Schatten des Femur (Abb. 2) und die Bandverknöcherung am Knie sichtbar geworden (Abb. 3); ich nahm mir daher vor, in künftigen Fällen dieser Art systematisch die Gelenke radiographisch abzusuchen, auch wenn die Neubildungen am Knochen sich der Betastung entziehen würden.

Die beiden folgenden Fälle boten Gelegenheit dazu:

Fall 2. Wirbelbruch: Der 36jährige Landwirt B. wurde am 27. VI. von einem Ackerwagen überfahren. Der Wagen fuhr quer über den Rücken des auf



dem Bauche liegenden Mannes hinweg. Der Verletzte konnte sich nicht mehr aufrichten. Die Beine, Blase und Mastdarm blieben von da an gelähmt.

Seit August 1919 großer Decubitus am Kreuzbein.

7. II. 1920 Aufnahme in die Klinik.

Schlaffe Lähmung beider Beine; die Reflexe sind vollständig erloschen, das Gefühl unterhalb der Nabelhöhe ist aufgehoben. Urin und Stuhl gehen unwillkürlich ab. Auf dem Kreuzbein sitzt ein handtellergroßes, tiefes, trichterförmiges Geschwür, ebenso sind beide Fersen durchgelegen. Beide Beine sind sehr ödematös geschwollen. Der Umfang der Knie beträgt 41 cm am oberen Kniescheibenrand. Ein geringer Grad von Genu valgum besteht auf beiden Seiten.

Diagnose: Querschnittslähmung in der Höhe des 5.—7. Dorsalsegmentes.

Die septischen Temperaturen in der ersten Zeit nach der Aufnahme gingen allmählich, entsprechend der Heilung des Decubitus, zurück.

Abb. 2.



Abb. 3.

Am 3. VII. 1920 wurde der Wirbelkanal in der Höhe des 5.—7. Brustwirbels eröffnet. Das Rückenmark war platt gedrückt, pulsierte nicht, war mit der Dura verwachsen. Nach Lösung einer solchen Verwachsung quoll plötzlich unter Druck reichlicher Liquor hervor. Deshalb zur Druckentlastung Anlegung einer muskulären Liquorfistel, indem die Ränder des Duraschlitzes in die Muskulatur eingenäht werden.

Einen Erfolg hatte die Operation $^1/_2$ Jahr später noch nicht erreicht.

Röntgenbild: Nun ergab das Röntgenbild des Beckens, an dem nirgends eine Abweichung zu fühlen war, ein sehr ähnliches Bild der Hüfte wie im ersten Fall. Ein dichtes Knochendach schließt nach oben zwischen Trochanter major und Becken das linke Hüftgelenk ab, legt sich weiter abwärts und vorn wie eine Haube über den fast unsichtbaren, eben gerade noch erkennbaren Kopf nach abwärts (Abb. 4).

Nun ließ ich auch die Knie aufnehmen, an denen schon eine gewisse Auftreibung an der Innenseite verdächtig war. Da sieht man auf dem Bilde eine ganz unerwartete, außerordentliche Knochenneubildung, die, in auffallender Symmetrie beide Seiten beteiligt, wie im vorigen Fall auf der Innen-

seite des Gelenkes am Condylus int. femoris nach oben zieht, dann aber, anscheinend in breiter Durchsetzung des M. vastus medialis, weit hinauf an den Femurschaft sich anheftet und nach unten unregelmäßige Wucherungen bis zum Innenrand der Tibia sendet, wie man sie auch beim tabischen Kniegelenk beobachten kann (Abb. 5 u. 6). Der Kniegelenkspalt selbst ist unversehrt.

Eine Andeutung dieser Verknöcherung im kleinen, gleichsam eine Jugendform, ergab mir der Obduktionsbefund eines dritten Falles, diesmal eines Rückenmarkstumors mit Kompression des Cervicalmarkes:



Abb. 4.

Fall 3. Tumor des Rückenmarks: Den 9. III. 1920: Der 26jährige Mann bemerkte seit 5 Monaten Einschlafen und Kribbeln im Arm, allmählich wurde die Muskelkraft schwächer; die rechte Hand konnte nicht mehr das Essen zum Munde führen. Seit kurzem Schwäche im linken Bein, Unmöglichkeit zu urinieren.

Wird von der inneren Abteilung zur Chirurgischen Klinik verlegt mit der Diagnose: Tumor in der Höhe des 4.—7. Cervical- und 1. Dorsalwirbels.



Befund: Beide Beine und der rechte Arm vollständig gelähmt; linker Arm frei beweglich. Sehnenphänomene sehr schwach, Babinski undeutlich. Nadelstiche am rechten Bein deutlich, am linken nicht. Bauchreflexe rechts etwas schwächer als links. Atrophie und Lähmung des rechten Cucullaris.

R. Pupille und Lidfalte etwas enger als die linke.

Abb. 5. Abb. 6.

Am 12. III. **Operation**: Entfernung der Wirbelbögen des 4.—7. Cervicalwirbels. Ein Tumor wird an der vermuteten Stelle nicht gefunden und die Wunde wieder geschlossen.

Zunächst scheint die Beweglichkeit der Glieder sich zu bessern, vom 20. IV. an tritt wieder eine Verschlechterung ein.

Auf Grund einer neuen neurologischen Untersuchung (Prof. Cassirer) wird die Diagnose auf einen extramedullären Tumor des Cervicalmarkes oberhalb der Halsanschwellung (in Höhe des 1.—3. Wirbels) gestellt. Daher am

30. IV. zweite Laminektomie. Abkneifen des Wirbelbogens und eines Teils des hinteren Bogens des Atlas. Keine Pulsation des Markes. Nach Eröffnung der Dura fließt kein Liquor ab, erst nach vorsichtiger Heraushebung des Markes. In Höhe des 1. und 2. Cervicalwirbels liegt auf dem zusammengedrückten Mark ein graurötliches, weiches, tumorartiges Gewebe, welches teilweise abgekratzt werden kann, teilweise in das Mark hineingeht. Naht.

1. V. 1920: Exitus.

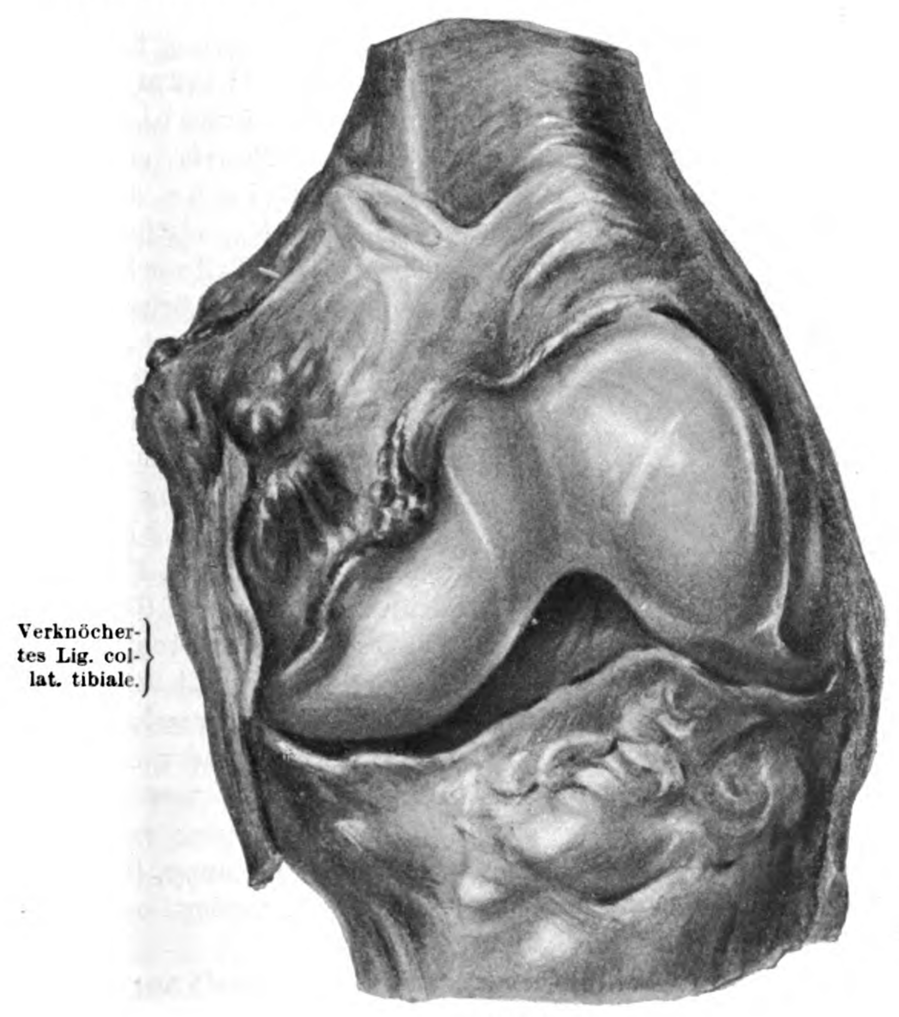


Abb. 7.

Bei der Obduktion wandte ich mein Augenmerk auf die Hüft- und Kniegelenke. Bis auf das linke Kniegelenk, welches sich äußerlich nur durch eine mäßige Auftreibung des Condylus int. fem. auszeichnete, waren sie alle normal.

Beim linken Kniegelenk nun fand sich eine deutliche Verknöcherung des Lig. collaterale tibiale, deren Ausdehnung am besten auf der vorstehenden Abbildung erkennbar ist (Abb. 7); die Dicke beträgt etwa $^3/_4$ cm. Nach oben zieht das Knochenband in fester



Verwachsung in seinen natürlichen Ansatzpunkt am Condylus int. tibiae über. Dort ist der Gelenkkopf unregelmäßig, warzenartig mit Osteophyten bedeckt; diese Knochenmasse setzt sich nach hinten und unten in eine Platte fort, die den oberen Teil des inneren Kapselbandes bildet. Das Gelenkinnere selbst ist kaum verändert, nur der vordere Knorpelsaum der Tibia ist von einer leicht höckrigen Beschaffenheit.

Daß es sich nicht etwa um eine bloße Kalkeinlagerung handelte, deutet schon der gleichmäßige Schatten des nach dem Präparat aufgenommenen Röntgenbildes an (Abb. 8); den Beweis erbrachte die mikroskopische Untersuchung eines Kapselstückchens.



Abb. 8.

In einem vierten Fall von Rückenmarksverletzung durch Brustwirbelbruch war der Befund an den Gelenken ohne Besonderheit; aber dieser Kranke erholte sich unter einem Streckverband des Kopfes schnell; die Lähmung ging zurück; eine ernstere Zerstörung des Rückenmarks kam also nicht in Frage.

Rechnet man noch die Fälle Chipaults und Schlesingers, wohl die ersten der Literatur von traumatischer Rückenmarkserkrankung mit nachfolgender Myositis ossificans in fernab von der ursprünglichen Verletzung gelegenen Muskeln, so haben wir fünf Fälle von Querschnittslähmung, in denen viermal eine typische Verknöcherung am Kniegelenk, zweimal am Hüftgelenk sich gebildet hat.

War schon im ersten Fall ein leichter parossaler Schaft angedeutet, so gibt es Fälle von Rückenmarksverletzungen, in denen die Gegend der Gelenke nicht die bevorzugte ist, sondern am und neben Knochenschaft, entlang den langen Muskeln, die Verknöcherung einsetzt.

Ein sehr gutes Beispiel dafür ist Schlesingers Fall:

Bei einem 18jährigen Landarbeiter entwickelte sich nach einem Sturze auf den Rücken eine anfangs schlaffe, später spastische, vorwiegend motorische Paraplegie der unteren Körperhälfte und ein Gibbus der unteren Brustwirbelsäule.

Hypästhesie und Hypalgelsie vom Kniegelenk an distalwärts an Intensität zunehmend. Vorübergehende Blasen-Mastdarmstörung. Allmählicher Rückgang der motorischen, stärkerer Rückgang der sensiblen Störungen. Fünf Monate nach



Krankheitsbeginn setzt bei dem dauernd bettlägerigen Kranken unter starker ödematöser Schwellung, die Muskelaffektion schmerzlos und völlig fieberlos ein. Rasche Ausbildung von Knochenplatten beiderseits vom Vastus femoris, links auch in den Adductor. Die neugebildeten Knochen sind stellenweise mit dem Femur in Verbindung.

Diesem fast rein muskulären Typus werden wir später in Gestalt einer tabischen Myositis wieder begegnen; ich führe das Beispiel absichtlich ausführlich an, um die gleiche gemeinsame neuropathische Grundlage in das rechte Licht zu setzen.

In den Rahmen dieses Gegenstandes scheinen nun manche Fälle von sog. frakturlosem Callus, wie sie F. König genannt hat, zu passen; zwei von seinen Fällen waren wirklich traumatische Osteome; sie gehören einfach in das Gebiet der traumatischen Myositis oder Periostitis ossificans; ihre Eigenartigkeit bestand darin, daß nach geringfügigen Verletzungen, ohne daß es zum Bruch oder Infraktion des betreffenden Gliedes gekommen war, an der Stelle der Verletzung eine Knochenbildung entstanden war.



Abb. 9. Frakturloser Callus. (Fritz König.)

Anders der dritte Fall, auf den König gerade besondern Wert legt, und den er eingehend histologisch gewürdigt hat. Er betrifft eine Frau, die aus dem Fenster gestürzt war und eine Querschnittslähmung des Rückenmarks erlitten hatte.

Obwohl nun, wie König ausdrücklich angibt, am linken Bein kein Bluterguß oder eine äußere Abschürfung auf eine Verletzung hinwies, entwickelte sich 14 Tage nach dem Unfall an der Innenseite der linken Tibia oberhalb des Condylus int. eine Knochenhärte, welche bis zu dem vier Monate später erfolgten Tode unverändert blieb.

Bei der Obduktion fand sich eine von Muskeln bedeckte harte Anschwellung aus Knochen, und das herausgenommene Femur zeigte eine lange spindelige, von dicker Kapsel überzogene Auftreibung.

Ein von dem Präparat aufgenommenes Röntgenbild ließ über der unveränderten Diaphyse eine Geschwulst erkennen, welche aus einem Netz von hellen und dunklen Bälkchen bestehen (Abb. 9).

Es wäre verkehrt, bei einem Sturz aus großer Höhe eine Gewalteinwirkung auf das Bein leugnen zu wollen, wenn auch jede sichtbare Spur fehlte; immerhin scheint mir typisch für das Hineinspielen zentraler, nervöser Einflüsse der Sitz über dem inneren Condylus, die



schnelle Entwicklung und mangelnde Rückbildung und eben die Unversehrtheit des Schaftes selbst; und wenn ich auch zugeben muß, daß keiner dieser Gründe für sich allein bestimmend wäre, so halte ich doch diese Deutung beim Vergleich mit meinen Bildern für weniger gezwungen als die Annahme eines frakturlosen traumatischen Callus.

Perineuritis ossificans.

Myelitis transversa. Durch Küttner kennen wir eine nach einer Myelitis entstandene symmetrische Verknöcherung der Außen-

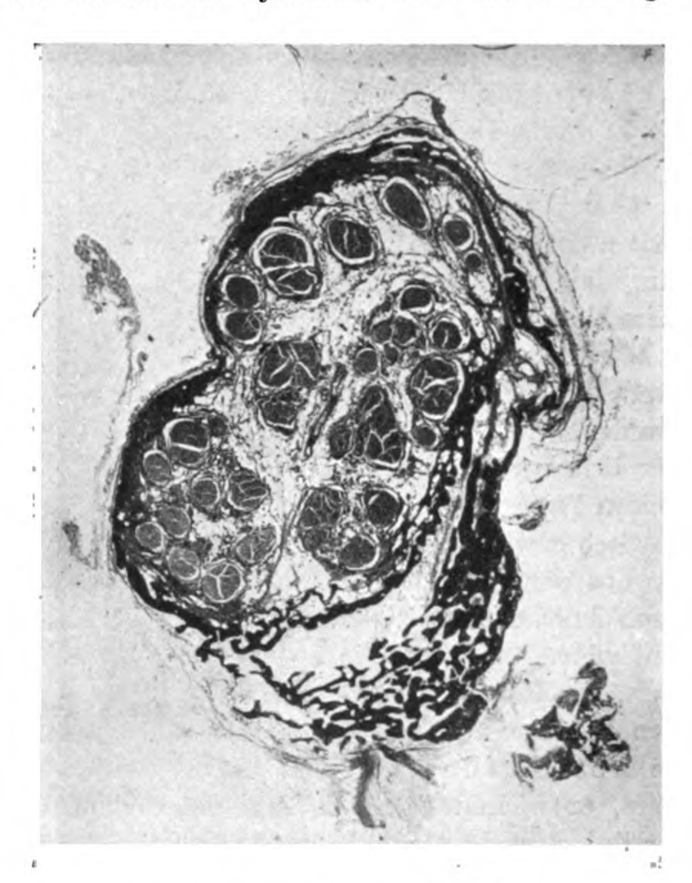


Abb. 10. Perineuritis ossificans (L. Pick).

rotatoren der Hüfte. Überhaupt betrafen alle bisher betrachteten Verknöcherungen die Organe des Bewegungssystems, Muskeln, Knochen, Bänder und Gelenkhüllen. Nun hat L. Pick unter ausdrücklicher Bezugnahme auf meine Mitteilung ein Präparat von Verknöcherung beschrieben, dessen biologischer Wert nicht gering zu veranschlagen ist.

Bei einer 32jährigen Frau, die unter der klinischen Diagnose einer Myelitis an multiplem Druckbrand zugrunde gegangen war, fand sich eine strangförmige Myelitis, deren Bild eine besondere Note erhielt durch einige komplizierende Erweichungsherde Bei dieser Frau war der



linke Nervus ischiadicus ca. 5 cm nach seinem Durchtritt beginnend auf einer Strecke von 7,5 cm umgeben von einer epineuralen Knochenschale. Sie bestand aus geflechtartigem Knochen mit Fettmark und war an einer Stelle in Gestalt eines zierlichen Netzes (auf dem Querschnittsbild) in das umgebende Gewebe hineinentwickelt, aber im übrigen allerwärts wohl abgegrenzt (Abb. 10). Diese Disposition des Epineuriums zur Verknöcherung im gelähmten Gebiet ist um so beachtenswerter, als alle Weichteile des Bewegungsapparates frei waren von Verknöcherungen.

II. Hirnlähmungen.

Die erste Myositis ossificans neurotica, die veröffentlicht wurde (Goldberg), entstammt einem Paralytiker; man kann aber im Zweifel sein, ob nicht die so häufig gleichzeitig bestehende tabetische Rückenmarkserkrankung die eigentliche Ursache ist.

Die Vorstellung, daß das Hirn trophische Einflüsse auf die Gelenke haben kann, geht auf Charcot zurück; er beobachtete bei Hemiplegien Gelenkergüsse, die er auf eine Stufe mit den tabischen stellte; man hat diese Ansicht bekämpft und andere Erklärungen entgegengestellt, und Hildebrand hat erst jüngst betont, es gäbe keinen Fall von Arthritis bei einem Hemiplegiker, der auch nur entfernt dem Befund eines ausgesprochenen Tabesgelenks geähnelt hätte.

Aber zunächst hat Steinert typische Myositis ossificans bei zwei Hemiplegikern von selbst bzw. nach ganz geringfügigen Traumen (Massage) entstehen sehen; einmal wurde der Musculus biceps, das andere Mal der Musculus brachialis internus befallen.

Eine eigene Beobachtung, die ich Herrn Dr. Hahn verdanke, ist geeignet, Steinerts Beobachtungen zu ergänzen.

Gefr. L., 27 Jahr alt, wurde am 21. III. 1918 an der rechten Kopfseite verwundet und erlitt eine Lähmung der linken Körperhälfte. Am 25. III. wurden durch Operation Knochensplitter und ein Geschoßstück entfernt. Im Anschluß daran trat ein Hirnprolaps und Benommenheit und im weiteren Verlauf des Krankenlagers ein ausgedehnter Decubitus am Kreuzbein und beiden Gesäßhälften auf. Nach Heilung der Wunden und Besserung des Allgemeinzustandes wurde im August 1918 in Narkose eine Beugecontractur in der linken Hüfte durch forciertes Redressement beseitigt und vorübergehend ein Gipsverband angelegt.

Befund: Mai 1919 Aufnahme Schloß Charlottenburg. Kleinhandtellergroßer Knochendefekt in der rechten Scheitelbeingegend.

Decubitalnarben am Kreuzbein und beiden Gesäßhälften, links gut handtellergroße stark eingezogene Narbe, bis in die Trochantergegend reichend.

Facialis frei. Spastische Lähmung des linken Arms und Beins. Linker Arm steht im Ellenbogengelenk in stumpfwinkliger Contracturstellen, die Finger der linken Hand in Krallenstellung. Aktiv nur geringes Seitwärtsheben des Armes möglich.

Linkes Bein zeigt in der Hüfte ebenfalls eine Beugecontractur mäßigen Grades, desgleichen im Kniegelenk. Starke Atrophie der Muskulatur der linken Extremitäten. Sensibilität herabgesetzt.



Behandlung: Elektrisieren, Massage und Bewegungsübungen. Bei der Ausführung der Bewegungsübungen starker Widerstand im Hüftgelenk und große Schmerzen. Daher Röntgenaufnahme mit folgendem Befund (Dr. Hahn):

Mächtige Knochenneubildung, welche in der Gegend des großen Trochanters beginnt, den Schenkelhals unter Freilassung der Innenseite umfaßt und bis etwas oberhalb des Pfannenrandes reicht.



Abb. 11.

Nachuntersuchung Juli 1921 in der chir. Klinik.

Starke Adductionscontractur der linken Hüfte, hinter dem linken Trochanter eine handtellerbreite Narbe, die auf dem Knochen gut beweglich ist. Die Gegend des Trochanters ist außerordentlich verbreitert und verdickt, namentlich auf nach vorn hin. Handbreit unterhalb der Spina iliaca fühlt man einen knöchernen Wulst, welcher nach außen in den Trochanter übergeht. Atrophie der Oberschenkelmuskulatur; Spitzfußstellung links; der Fuß ist leicht ödematös.



Die Contractur in der Hüfte läßt sich nicht ausgleichen, das Gelenk ist fast vollständig versteift, nur ganz leichte Beugebewegungen lassen sich ausführen, keine Außen- oder Innenrotation.

Die Hautsensibilität ist am ganzen Bein etwas herabgesetzt.

Röntgenbild: Keine wesentliche Änderung gegenüber der Aufnahme vor zwei Jahren, insbesondere kein Anzeichen irgendeiner Rückbildung (Abb. 11).

Die Ähnlichkeit mit den Hüftgelenken der Fälle 1 und 2 ist nicht zu verkennen; wir haben wieder denselben Sitz, dieselbe plump geformte Knochenhaube zwischen Trochanter und oberem Pfannenrand; nur ist der neue Knochen noch stärker zerklüftet. Und dort wie hier erscheint wieder als Gegensatz die unversehrte Linie des Kopfes und Schenkelbogens.

Nun könnte man hier mit einem gewissen Recht gegen die neuropathische Natur Einwendungen erheben; man kann sich vorstellen, daß die bei der gewaltsamen Ausgleichung kaum vermeidbaren Einrisse der Knochenhaut, der Kapsel und Muskeln mehr im Sinne einer traumatischen Myositis ossificans gewirkt hätten. Zudem ist der Trochanter durch einen bis auf den Knochen dringenden, langwierigen Decubitus betroffen worden; das sind zwei Schädlichkeiten, die nicht zu übersehen sind.

Aber deren ausschließlicher Geltung kann man entgegenhalten: erstens ist eine gröbere Verletzung des Knochens wie ein denkbarer Abbruch des Kopfes nicht nachweisbar; zweitens selbst geringere Knochenrisse, Weichteiltraumen und entzündliche Reizung des Knochens zugegeben, so wären Reaktionen von dieser Mächtigkeit und Dauer ganz ungewöhnlich, uns sind sie nie aufgestoßen. Und wenn eine solche einen Hemiplegiker im gelähmten Gebiet befällt, an einer typischen Stelle, wo auch die Knochenwucherungen der Querschnittslähmung sowohl wie der Tabes aufschießen, so erscheint es näherliegend, in der Hirnverletzung das Primum movens zu suchen. Vielleicht veranlaßt die Mitteilung dieses Falles dazu, an Hemiplegikern weitere darauf gerichtete Beobachtungen anzustellen.

Klinisches Bild.

Aus den angeführten Fällen und zerstreuten anderer Autoren läßt sich das klinische Bild der neurotischen Ostiasis unschwer ableiten.

Das wichtigste, von Steinert an den Anfang der Betrachtung gestellte Merkmal ist die Beschränkung der Verknöcherung auf das gelähmte Gebiet; die Teile, in denen die nervöse Funktion erhalten bleibt, werden nicht ergriffen. Von den gelähmten Bezirken werden ausschließlich die Glieder befallen, ein wichtiger Unterschied gegen die Myositis ossificans progressiva.

Die Neubildung entwickelt sich schnell in den ersten Monaten, oft schon in den ersten Wochen nach der Verletzung. Im Röntgenbild breitet ein schleierartiger Schatten sich in der Nachbarschaft des Schaftes oder der großen Gelenke aus; hier ist der Lieblingssitz, unter 6 Fällen



wird dreimal die Hüfte, ebenso oft die Knie erfaßt; das Gerüst bildet im engeren die Kapsel, die Bänder und die Ansätze der langen Muskeln.

Wie bei der traumatischen Myositis ossificans fließt die neue Knochenmasse gleichsam an den Knochen und Muskeln entlang, erst zackig und ungeordnet, schickt hierhin und dorthin einen Ausläufer, dann münden die neuen Gebilde zusammen, runden sich ab, bis ein fester Tumor entsteht. Gewöhnlich kommt er dem Untersucher, da ja der Kranke nichts fühlt, erst in diesem Stadium zufällig zur Beobachtung. Nur wenn man sein Augenmerk besonders darauf richtet, wird man die ersten Anfänge mit dem Röntgenbild wahrnehmen. Am Knie gewährt eine leichte Verdickung am inneren Condylus einen Anhalt, zumal wenn infolge des Muskelschwundes die Formen des Gelenks sich schärfer abzeichnen. Das ist beim Hüftgelenk schwerer zu erreichen; die großen umhüllenden Weichteilmassen gestatten weder dem Auge noch der Hand die feinere Abgrenzung der Form, bevor nicht die Knochenmassen aus der Tiefe an die Oberfläche gedrungen sind; es sei denn, daß sie den sichtbaren Teil, den Trochanter, ergriffen haben oder vorn liegen, da, wo das Gelenk der Haut am nächsten kommt. Ein weiterer erschwerender Umstand ist das bekannte Ödem der gelähmten Glieder, das die Konturen verstreicht, die normalen Furchen zwischen den Muskeln ausfüllt und die Beine zu unförmigen Wülsten verbilden kann. Auch werden die Kranken zuweilen infolge der erzwungenen Bettruhe und Unbeweglichkeit fett, und das gequollene Unterhautfettgewebe macht vollends die feinere Durchtastung unmöglich. Am schwierigsten dringt man in den großen Muskellagen zwischen Trochanter und Becken in die Tiefe, nur ein etwas stärkerer Widerstand als auf der gesunden Seite ist zuweilen bemerkbar.

Das Röntgenbild vermag natürlich wie bei der Myositis ossificans traumatica den ganzen Verknöcherungsvorgang von Anfang an bis in alle Einzelheiten zu verfolgen.

Man erkennt die außerordentlichen Ähnlichkeiten mit der Myositis ossificans traumatica in der Art des Wachstums, des Sitzes in der Nähe der Gelenke, des oft nur schmalen Zusammenhangs mit dem Periost; aber auch der Unterschied tritt hervor; die neurotischen Verknöcherungen sind weit großartiger, plumper in Form, sie sind mit dem Begriff der Myositis ossificans viel zu eng gefaßt; es kann jedes bindegewebige Gebilde einzeln oder zusammen mit anderen verknöchern, außer den Muskeln die Ligamente, die Sehne, Muskel, Periost und Nervenscheide. Ein sehr wesentlicher Unterschied ist die Dauer der pathologischen Veränderungen; die traumatische Myositis ossificans hat eine große Neigung zur Rückbildung, wenn sie in Ruhe gelassen wird; dagegen scheint die Ostiasis neurotica wohl infolge der fortwirkenden Ursache im allgemeinen eher zuzunehmen und dann zu einem gewissen Stillstand zu gelangen. Ich habe nur im Falle 1 bei einer nach $^1/_2$ Jahr erfolgten zweiten



Aufnahme einen kleinen Ligamentschatten nicht wiedergefunden; und Schlesinger sah acht Monate nach Krankheitsbeginn eine ausgiebigere Einschmelzung, welche nach vier Monaten beinahe zum völligen Schwinden der Knocheneinlagerungen im rechten Vastus geführt hat.

Vergleich mit den tabischen Veränderungen und Rückschlüsse auf deren Entstehungsweise.

Betrachtet man ohne Kenntnis der klinischen Einzelheiten die Röntgenbilder irgendeines der Fälle, so wäre der erste Gedanke der an ein tabisches Grundleiden oder an eine Syringomyelie; denn im Bilde der Arthropathien sind die paraartikulären Knochenbildungen der beherrschende Zug.

Es ist nun wichtig, festzustellen, daß die beiden anderen Hauptmerkmale des tabischen Markleidens, die schwere zerstörende Arthritis mit ihren Abschleifungen und Zertrümmerungen des Gelenkes und die Spontanfraktur unseren Fällen vollständig fehlen. Der äußere Aufbau des Skelettes hat nie gelitten.

Aus dem Vergleich mit unseren Fällen geht eines hervor: Die Myositis ossificans der Tabes kann nicht ausschließlich die Folge übergroßer mechanischer Beanspruchung der Muskeln durch Ataxie sein, und die Vorstellung von Wilms, jene sei also nur eine Abart der traumatischen Myositis ossificans, ist in ihrer Einseitigkeit nicht richtig. Denn unsere Kranken waren sämtlich gelähmt und konnten überhaupt keine Bewegungen ausführen.

Überdies lehrt die Verknöcherung der Nervenscheiden, daß sich der Krankheitsprozeß gar nicht im mechanischen Apparat abzuspielen braucht und schon deshalb der Vergleich mit der traumatischen Myositis ossificans nicht durchzuführen wäre.

Wir sahen regelmäßig bei den Gelähmten: Wenn selbst die Wucherungen in dem äußersten Grade das Gelenk von außen her ummauerten, an dem Gelenkspalt selbst machten sie halt. Daraus folgt zweitens, daß für das Zustandekommen der Arthropathia sensu strictiori die Belastung des gelähmten oder in seiner zentralen Innervation geschädigten Gelenkes eine ausschlaggebende Rolle spielen muß. Ist diese Behauptung richtig, so muß man bei nicht tabischen Rückenmarksveränderungen, die einen notdürftigen Gebrauch der Glieder gestatten, tabesähnliche Arthopathie (auch Spontanfrakturen) finden können.

Es gibt naturgemäß nur wenige Fälle, aber diese haben die Beweiskraft eines Experiments am Lebenden. Allen voran der mehrfach angeführte Fall Riedels. Wegen seiner prinzipiellen Bedeutung, die auch Hildebrand letzthin wieder gewürdigt hat, sei nur das Wesentliche wiedergegeben.

1. Stichverletzung des Rückenmarks. 26jähriger Mann. Messerstich zwischen 1. und 2. Lendenwirbel. Lähmung eines Beins. 4 Monate Bett-



ruhe; da die Lähmung etwas zurückging, ging er 8 Tage auf Krücken. Dabei wurde das Gelenk so wacklig, daß der Unterschenkel gegen den Oberschenkel nach allen Richtungen bewegt werden konnte. Nach einigen Monaten verschlimmerte sich der Zustand, das Gelenk krachte bei allen Bewegungen, ein Ulcus an der Fußsohle trat hinzu. Daher wurde das Bein in der Mitte des Oberschenkels an der Grenze der Sensibilität von Riedel amputiert.

Beschreibung des Präparats. Neubildung einer Knochenspange am Oberschenkel, die halbkreisförmig den Knochen umgibt. An einer Stelle ist der Femurcondylus von Knorpel so entblößt, daß der Knochen frei liegt, dagegen die Oberfläche der Tibia in vier lose Knochenstücke zersprengt, die sich gegeneinander verschieben ließen. Es schieben sich Knorpelbindegewebe zwischen die Fragmente und den oberen Teil der Tibiadiaphyse hinein; das Gelenk enthält große Massen von Serum, in die Gelenkteile sind überall Kalkkonkremente hinein geraten. Hinweis auf die Ähnlichkeit mit tabischen Knochenerkrankungen.

2. Wirbelbruch (Chipault). 54jähriger Mann. Sturz aus mehreren Metern Höhe. Lähmung beider Beine, der Blase, des Mastdarms. Allmähliche Besserung der Beweglichkeit. Gehversuche im 5. Monat. Jetzt fast schmerzlose mächtige Anschwellung des Knies, das der stärker gelähmten Seite entsprach, innerhalb weniger. Es sah aus wie ein Sack voller Nüsse. Im Gelenk war wenig Flüssigkeit, aber die Knochen, insbesondere der Femur, waren sehr verdickt, und bei den sehr leichten und sogar übertriebenen Bewegungen krachten die Knochen rauh gegeneinander. Beim Stehen deutliches Genu valgum. „Die Symptome waren vollständig die einer tabischen Arthropathie."

3. Angeborene Spaltbildung des Lendenwirbelendes. Ich verweise im einzelnen auf die ausführliche Arbeit O. Hildebrands.

31jähriger Mann. Seit dem 3. Jahr Klumpfuß. Mit 25 Jahren fortschreitende Lähmung des rechten Unterschenkels. Hin- und Herschlottern des Unterschenkels bei Bewegungen. Zu gleicher Zeit Geschwür an der Fußsohle.

Befund: Lappenelephantiasis des rechten Beines.

Das rechte Kniegelenk ist beträchtlich verdickt; die Knochen scheinen sehr verbreitert und unregelmäßig geformt zu sein. Es lassen sich abnorme Bewegungen nach allen Richtungen ausführen. Auch das Fußgelenk ist verdickt.

In der Lendenwirbelsäule scheinen die Dornfortsätze zu fehlen.

Seit Jahren Incontinentia urinae.

Das Röntgenbild der unteren Wirbelkreuzbeingegend ergibt schwere Mißbildung.

Bei der Untersuchung des amputierten Beines fand Hildebrand typisch arthropathische Veränderungen, die Gelenkenden waren verbreitert, teilweise ist der Knorpel aufgefasert, und der Knochen liegt bloß. Wieder wie bei dem Riedelschen Fall hat sich neuer Knochen gebildet. „Oberhalb der Femurgelenkfläche findet sich auf der Vorderseite des Femurs, den oberen Recessus der Gelenkkapsel vorstülpend, eine exostosenartige, breite Knochenprominenz, die mit breiter Basis auf dem Femur aufsitzt."

Ebenso starke Veränderungen sind im Fußgelenk, wo neben mehreren kleineren beweglichen Stücken das laterale Stück der Tibiagelenkfläche als ein bewegliches Frakturstück losgetrennt ist.

Also auch hier die Wilmssche Trias: Arthritis, Exostosenbildung und Spontanfraktur entsteht ebensowohl am belasteten Glied des Gelähmten wie des Tabikers.

Ich bin auf diese Fälle so besonders eingegangen, weil ich glaube, mit der Beibringung dieses Materials das Verhältnis von mechanischen und biologischen (trophoneurotischen im weitesten Sinne) Bedingungen



in das rechte Licht zu setzen. Mit der Überschätzung der ersteren ist man früher zu weit gegangen, so hat man ja auch den hypertrophischen Callus der neuropathischen Frakturen ausschließlich auf die mangelhafte Schonung des verletzten, gefühllosen Gliedes beziehen wollen (Baum). Daß dem nicht so ist, lehrt eine Beobachtung unserer Klinik.

Ein junger Mann, der an einer schweren arthropathischen Erkrankung des rechten Ellenbogengelenks infolge Syringomyelie leidet, bricht sich vier Wochen vor Aufnahme den rechten Vorderarm. Er erhält keinen Verband. In der Klinik wird ein Bruch in der Mitte beider Knochen festgestellt, ohne jeden Schmerz abnorm beweglich. Im Röntgenbild sind die Enden zackig, nicht verschoben. Um die Frakturstellen ist die Callusbildung sehr gering.

Nun erst wird der Arm auf die Schiene gelagert. Drei Wochen später, also erst während der Ruhigstellung, hat sich ein sehr starker Callus entwickelt.

Man soll ebensowenig die mechanischen Einflüsse unterschätzen, aber man muß sich darüber klar sein, daß der wesentliche innere Grund der neuropathischen Knochen- und Gelenkleiden in der pathologisch gesteigerten Reaktion auf Zug und Druck liegt. Der Druck soll abschleifen, der Zug verknöchern (Borchardt). Ist die Reaktion normal, wie z. B. bei der kongenitalen Hüftgelenksluxation, so werden trotz einer schweren pathologischen Zerrung der Weichteile bei jedem Schritt vielleicht nach langer Zeit erst ein paar arthritische Randwülste erzeugt; luxiert die tabische Hüfte, so spannt sich bald eine mächtige Knochenkuppel über den verschobenen Schenkelhals; denn die Weichteile, die das tabische Gelenk umspannen, tragen in sich die schlummernde Bereitschaft zur Verknöcherung, und es bedarf nur des mechanischen Reizes der planlos arbeitenden Muskulatur, um sie zu wecken. Vielleicht ganz unscheinbarer; so möchte ich hier die Überlegung einschalten: Die Knie nehmen immer Valgusstellung an, sollte die dabei unvermeidliche Dehnung des inneren Seitenbandes solch ein mechanisches Moment sein?

Da weiterhin das Trauma an sich schon ein knochenbildender Reiz ist, so muß beim Gelähmten und beim Tabiker die größere Ansprechbarkeit besonders große Ausschläge geben, und kleine Traumen, wie die Massage eines gelähmten Arms, reichen aus, um die Energien der Zellen zu lösen.

Herr Dr. Mosenthal[1]) ermöglichte mir freundlichst die Nachuntersuchung eines Falles von tabischer M. O., bei dem die täglichen kleineren und größeren Traumen des Berufslebens den Ausschlag gegeben haben.

[1]) Berl. Orthopäd. Ges. 13. VI. 1921. Berl. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 35.

Der 43jähr. Kranke, der nebenbei von den schwersten gastrischen Krisen heimgesucht wurde, ist Berufstänzer, der täglich mehrere Stunden die schwierigste Tanzakrobatie mit erstaunlicher Geschmeidigkeit der Glieder übt. Von einer Ataxie kann keine Rede sein. Bei einzelnen Tanzfiguren spreizt er die Beine fast bis zum rechten Winkel, so daß die Innenfläche der Oberschenkel den Boden berührt; dabei ereignet es sich — wie er erzählt — bei ihm und seinen Berufsgenossen nicht selten, daß größere Blutergüsse infolge von Muskelrissen am Oberschenkel zum Vorschein kommen. Schmerzlose, seröse Ergüsse in beiden Knien führten ihn zum Arzt.



Abb. 12.

Man fühlt links hinten und innen in der prächtig durchgearbeiteten Muskulatur eine Reihe kleiner Knochenplättchen. **Im Röntgenbild** sind die Adductoren von kleinen wie getupften Schatten durchzogen; die Muskelvorsprünge am Becken sind zackig zugespitzt und (am Ansatz?) sitzt dem sonst unveränderten Femur eine mächtige, breitbasige Exostose wie ein Callus luxurians auf (Abb. 12). Die Gelenke sind frei.

Im übrigen beeinträchtigen weder die Ergüsse noch die Verknöcherung die Gelenkigkeit im geringsten.

Während also die Berufsgenossen dieselben Muskelstrapazen ohne uns bekannte pathologische Reaktion überstehen, meldet sich beim Tabiker die umgewandelte Konstitution, die ossifizierende Diathese, ja — wie Dr. Mosenthal mitteilt — nach einem so geringen Trauma wie der Punktion des Kniegelenks, entstehen an der Einstichstelle knochenharte Knötchen, die allerdings nach einigen Wochen wieder verschwinden.



Diese Möglichkeit bestätigen zwei letzthin veröffentlichte Fälle von Gessler.

Ein Tabiker erlitt nach einer Lumbalpunktion eine dichte Verknöcherung der umgebenden Wirbel.

Bei einem zweiten Tabiker, bei dem auf die Punktion eine meningeale Infektion folgte, bildete sich gar ein knöcherner Gibbus und spangenförmige Brücken zwischen den Wirbeln.

Damit kommen wir auf den ossifizierenden Reiz der Entzündung. Er ist uns alltäglich von den Markphlegmonen her, wir sahen ihn besonders wirksam in Gemeinschaft mit der traumatischen Schädigung bei den Knochenschüssen des Krieges. Da liegt es natürlich nahe, die ausgedehnten, langwierigen Druckgeschwüre der Gelähmten für die paraartikulären Verknöcherungen verantwortlich zu machen.

Aber man kann diesen Einwand widerlegen: erstens einmal ist der durch den Decubitus zunächst betroffene Knochen, das Kreuzbein, am wenigsten in Mitleidenschaft gezogen, zweitens tritt die Knochenneubildung entfernt vom Entzündungsherd, z. B. am Knie, auf, und drittens haben entzündliche Verknöcherungen die Neigung, nach Heilung und Fortfall des Entzündungsreizes wieder abgebaut zu werden, und viertens entscheidend ist wieder für den Vergleich das Maß der Reaktion. Wir sehen kaum je bei einer Osteomyelitis des Planum popliteum derartige Kontraste der Knochen wie im Falle 2; die gleichen Einwände habe ich bereits im Fall der hemiplegischen Hüfte abgetan.

Gerade im Jugendstadium der Knochenbildung, wo man auf die Spuren der Entzündung stoßen müßte, ist die histologische Untersuchung vollständig negativ. Schließlich aber gilt für den entzündlichen Reiz dasselbe wie für den verwandten mechanischen, er wirkt auslösend und verstärkend, und insofern ist in jenem Fall das den Trochanter bloßlegende Druckgeschwür für den Endzustand nicht gleichgültig. Im übrigen sei in diesem Zusammenhang an die Muskelverknöcherung nach Traumen und Entzündungen bei Syringomyelie erinnert.

Pathologische Anatomie.

Der Streit um die histologische Abkunft des Knochens bei der traumatischen M. O. will nicht verstummen.

Den Vertretern von der periostalen Genese des parostalen Callus gegenüber hat jüngst Gruber in einer kritischen Arbeit dargetan, daß man bei keinem Knochenbruch von einem rein periostalen Typus reden kann, sondern daß man immer Stellen findet, in denen die Metaplasie gewucherter Bindegewebszellen in die Erscheinung tritt. Eine dem Periost eigentümliche Verknöcherungsform gäbe es überhaupt nicht.



Wenn aber selbst der Frakturcallus kein periostaler Typus der Knochenbildung ist, wieviel weniger Gründe kann man bei den vom Knochen entfernt liegenden Verknöcherungen (Bauchnarbe, Myos. oss.) der Metaplasie entgegenstellen, zumal wenn man den 3. Typus, die dystrophische Verknöcherung mit Nekrosen und Kalkablagerungen, ausschließen kann. Gruber hat die wichtige Rolle des Bindegewebes für die M. o. wiederholt betont. Gerade die Anatomie der neuropath. Verknöcherung weist auf den ganzen bindegewebigen Apparat als Knochenbildner. So urteilt auch Pick über die epineurale Verknöcherung (Abb. 10). „Alle histologischen Einzelheiten decken sich ganz und gar mit der Vorstellung der einfach metaplastischen Entstehung ohne irgendeine kausal- oder formalgenetische Beziehuug zu einem Trauma oder im besonderen zu einem traumatischen Bluterguß oder zu akuter Entzündung.“

Ich selbst verfüge nur über die histologische Untersuchung des verknöcherten Seitenbandes (Fall 3) (Prof. Hart).

Derb fibröses Gewebe mit weiten Blutgefäßen, in denen zahlreiche spongiöse Knochenbälkchen liegen, zumeist zu größeren zusammenhängenden Knochenstückchen vereint. Ältere Bälkchen lassen einen lamellären Bau erkennen, andere zeigen ein unreifes, an Knorpelsubstanz erinnerndes Aussehen. Keine gleichmäßigen Osteoblastenbelege, vereinzelt in flachen Lacunen Riesenzellen. In den Markräumen des Knochens Fettmark. Stellenweise deutliche Übergänge des Bindegewebes im Knochen durch Aufquellung seiner Zellen und homogene Umwandlung der Zwischensubstanz, die sich dann in echten Knochen umwandelt.

Im gelähmten Gebiet müssen also die Bindegewebszellen eine weitgehende Entdifferenzierung erleiden.

Nicht neuropathische paraartikuläre Verknöcherungen und Verkalkungen.

Die folgenden beiden Fälle teile ich kurz mit, weil größere, nicht traumatische und nicht exostotische paraartikuläre Verknöcherungen überhaupt große Seltenheiten sind. Man begegnet zuweilen solchen, welche die Grenzen der Schultergelenkkapsel gleichsam nachzeichnen, aber immer vermißt man das ungefüge Wuchern, das die zentrale Herkunft verrät.

Der erste Fall bietet vielleicht ein Beispiel jener eben genannten dystrophischen Verknöcherung.

Die 19jährige Patientin hat schon als Kind eine kleine Geschwulst am Knie, die aber erst seit 3 Wochen Beschwerden macht.

In der Höhe der Gelenkspalte sitzt an der Außenseite des Knies über dem lat. Epicondyus ein gut kirschgroßer Tumor von unregel-



mäßiger Gestalt, teils knochenhart, teils etwas weich. Bei entspannter Muskulatur läßt er sich verschieben.

Kein Zusammenhang des Knochens mit der Geschwulst.

Operation. Der Tumor sitzt fest der Kapsel auf und kann von dieser ohne Eröffnung des Gelenks gelöst werden.



Abb. 13. Nicht neuropathische paraartikuläre Verknöcherung.

Die histologische Untersuchung macht den Eindruck eines entzündlichen Prozesses mit periostaler Wucherung, mit Riesenzellen und nekrotischen Knochen. Bei der Unklarheit der Vorgeschichte ist eine sichere Diagnose nicht möglich, am ehesten ist an eine Verknöcherung eines alten, in der frühesten Kindheit durchgemachten paraartikulären Abscesses (infizierter Schleimbeutel?) zu denken.

Als zweite nicht neurogene Verdichtung in der Umgebung der Gelenke möchte ich einen sehr seltenen Fall von Kalkgicht erwähnen.

Bei dem jetzt 11 jährigen Knaben bildeten sich seit seinem 5. Jahre in der Umgebung der Schultergelenke, unter der Achsel und Brust derbe Knötchen, welche nicht verschwanden, zuweilen auch geschwürig aufbrachen. Ähnliche Knötchen erschienen an den Kniegelenken. Die Weichteile und die Haut über den erkrankten Stellen schrumpften allmählich, es stellten sich erhebliche Contracturen ein, so daß das Kind in seiner Steifigkeit fast an Sklerodermie gemahnte. Man

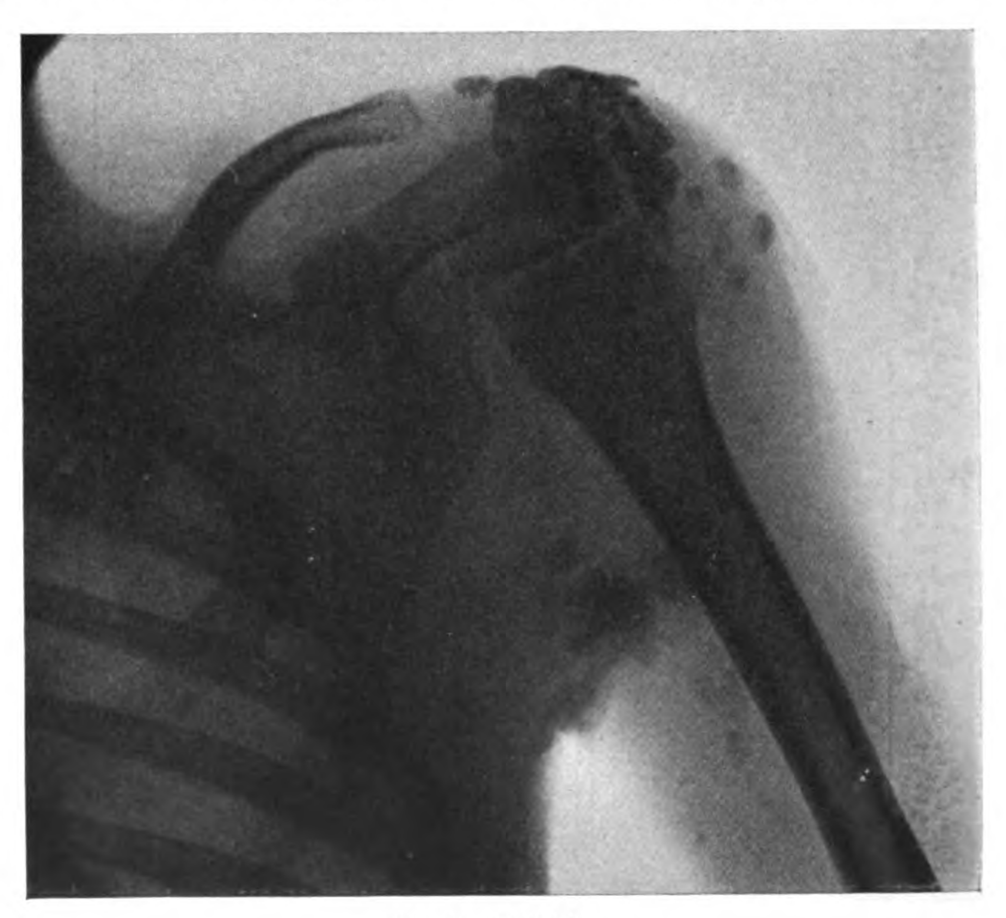


Abb. 14. Kalkgicht.

glaubte zuerst an eine Tuberkulose der Gelenkkapseln und Drüsen und behandelte den Knaben 1 Jahr deshalb in einer Heilanstalt.

Schließlich wurde ein Knoten zur Untersuchung herausgeschnitten und reiner Kalk in den Schnitten gefunden.

Das Röntgenbild belehrt vortrefflich über den Unterschied von Kalk- und Knochenschatten. Der Kalk erscheint wahllos in den Weichteilen verspritzt; er hält sich an kein anatomisches Gebilde, ist gleichmäßig dunkel ohne irgendeine streifige Struktur. Nur weiter oben sind mehrere von den Spritzern zusammengesintert und täuschen eine gewisse Ähnlichkeit mit einer Kapselverknöcherung vor.

Kehren wir zu den neuropathischen Verknöcherungen zurück, so gipfeln meine Ausführungen darin: Die eigentümlichen, nach Unterbrechung zentraler Bahnen auftretenden Neubildungen sind nicht nur Curiosa, wie man nach ihrem verstreuten Auftreten in der Literatur vermuten konnte; sondern das in kurzer Zeit zusammengetragene Material ist ein Beleg für eine typische Gewebsreaktion der gelähmten Glieder. Bis zu den letzten Gründen dieses geheimnisvollen Vorgangs können wir nicht vordringen. Auch das Experiment versagt bisher; ich habe bei einigen Hunden das Brustmark durchschnitten; aber das Skelettsystem der Hinterbeine war nach Monaten noch im alten Zustande. Natürlich ist die Ostiasis kein regelmäßiges Vorkommnis, das nun unterschiedslos alle Kranken dieser Art trifft, so wenig jeder Tabiker der Arthropathie verfällt. Ohne die Annahme einer persönlichen und örtlichen Veranlagung kommt man nicht aus.

Eine praktische Bedeutung hat ja die ganze Frage kaum, aber ein wenig bekanntes Gebiet trophischer Störungen läßt sich schärfer umreißen und deren Beziehung gerade zu den Systemerkrankungen der Tabes und Syringomyelie vermittelt ein schönes Beispiel der innigen Verflechtung mechanischer und biologischer Krankheitsbedingungen[1]).

Literaturverzeichnis.

Israel, A., Myositis ossificans neurotica nach Schußverl. des Rückens. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahl. **27**, 365. 1910. — Schlesinger, H., Beiträge z. Kenntnis d. neurotischen Myositis ossific. circumscripter. Jahresbericht f. Neurologie u. Psychiatrie **20** (1916). — Gieseler, G., Über Wirbelsäulenschädigung nach Lumbalpunktion bei 2 Tabikern. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. **28**, H. 1, 45. — Gruber, G. B., Zur Kritik der Callusbildung, Muskel- u. Narbenverknöcherung. Virchows Archiv. **233**, 401. — F. König. Deutsch. Ges. f. Chirurg. 1906. — Pick, L., Beiträge z. path. Anat. 1921. Bostroem-Festschrift. — Hildebrand, O., Neuropath. Gelenkerkr. Arch. f. klin. Chirurg. **115**. — Umber, Über Kalkgicht, Berl. klin. Wochenschr. 1921.

[1]) Nachtrag bei der Korrektur. Leider habe ich erst nach Abschluß meiner Arbeit Kenntnis erhalten von André Ceilliers Thèse „Para-Osteo-Arthropathies des Paraplegiques". Paris 1920. Der Verf. kommt zu den gleichen Ergebnissen.



Über entzündliche Mittelfußgeschwülste.

Von
Carl Deutschländer, Hamburg.

(Aus der chirurgisch orthopädischen Privatklinik Dr. Deutschländer, Hamburg.)

Mit 10 Textabbildungen.

(Eingegangen am 2. August 1921.)

Im Gegensatz zu der von den Militärärzten beschriebenen traumatischen Fußgeschwulst — Metatarsalbruch — der Soldaten, wofür allgemein eine traumatische Entstehung angenommen wird, sind die Beobachtungen über nichttraumatische Fußgeschwülste an den Metatarsalknochen sehr spärlich. Allerdings herrscht auch in der militärischen Literatur über die Entstehung der traumatischen Fußgeschwulst keine vollkommene Übereinstimmung. Während die einen durchweg die Verknöcherungsvorgänge im Bereiche der Metatarsen auf eine Fraktur zurückführen (Kirchner), nehmen andere an, daß nur ein Teil der beobachteten Metatarsalgeschwülste auf einem Bruche dieses Knochens beruhten, daß jedoch ein größerer Teil lediglich durch eine traumatische Reizung des Periostes bedingt ist, ohne daß es hierbei zu einer Fraktur kommt. Nach Blecher stellt sich das Verhältnis der Frakturen zu den traumatischen Periostitiden bei der militärischen Fußgeschwulst etwa auf 1 zu 2. Beiden Erklärungen liegt indessen die gemeinsame Annahme zugrunde, daß es der traumatische Reiz ist, welcher die vermehrte knochenbildende Tätigkeit des Periostes auslöst, und selbst in den Fällen, in denen ein Trauma als Entstehungsursache nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden konnte, wird ein supponiertes Trauma als Ursache der Metatarsalgeschwulst angenommen.

Pathologisch-anatomisch ist zweifellos das Trauma als die verbreitetste Ursache vermehrter periostaler Knochenbildung anzusehen, doch ebenso sicher können auch entzündliche Vorgänge zu einer gesteigerten Tätigkeit des Periostes Anlaß geben, und für gewisse chronische Entzündungen, wie z. B. die Knochenlues, ist das Vorhandensein einer verstärkten periostalen Knochenneubildung geradezu ein typisches Erkennungszeichen. Aber auch noch andere entzündliche Vorgänge können auf das Periost einen knochenbildenden Reiz ausüben, und die nach

Osteomyelitis, nach Knochenpanaritien usw. zurückbleibenden Knochenverdickungen liefern hierfür beweisende Belege. Bemerkenswert in diesem Zusammenhange ist es, daß ein französischer Militärarzt, Poulet, die Entstehung der militärischen Fußgeschwulst mit rheumatischen Einflüssen in Verbindung bringen zu können glaubte.

Jedenfalls ist es ein etwas einseitiger Standpunkt, wenn ausschließlich eine vermehrte periostale Knochenneubildung nur auf mechanisch



Abb. 1.

traumatische Reize zurückgeführt wird, und bei der Frage nach der Ursache eines solchen Befundes verdient auch der biologische Entzündungsreiz eine kritische Würdigung.

Einen Beitrag zu dieser Frage sind vielleicht die Beobachtungen zu liefern imstande, über die ich hier berichten möchte. In sämtlichen Fällen handelt es sich um Befunde einer gesteigerten pathologischen Knochenneubildung an einer typischen Stelle der Diaphyse eines Metatarsus, die nach den röntgenologischen Befunden in die Gruppe der militärischen Fußgeschwülste einzureihen wäre, die aber nach der



Vorgeschichte sowohl als auch nach dem klinischen Verlauf eine anderweitige Erklärung erheischt. Ich lasse zunächst die einschlägigen Krankengeschichten folgen:

Fall 1. H. v. G., 41 Jahre alt, Lehrerin, bisher stets gesund, erkrankte Anfang November 1921, nachdem sie 14 Tage vorher eine leichte Erkältung durchgemacht hatte, plötzlich mit Schmerzen am Vorderfuß, die ganz den Charakter von Plattfußschmerzen trugen und auch als solche gedeutet wurden. Ein Trauma



Abb. 2.

wurde mit aller Bestimmtheit in Abrede gestellt. Behandlung mit Einlagen ohne Erfolg, im Gegenteil steigert der Druck der Einlagen die Schmerzen. Zunahme der Schmerzen, die auch bei Ruhe und nichtbelastetem Fuß vorhanden sind. 3 Wochen nach Beginn der Erkrankung Überweisung mit der Diagnose Plattfuß.

Befund: Mittelgroße gut entwickelte Dame, kein Plattfuß. Äußerlich sichtbare Entzündungserscheinungen fehlen. Unterhalb des Köpfchens des 3. Mittelfußknochens an der Grenze von mittlerem und distalem Drittel starke Schmerzempfindlichkeit, die sowohl bei Druck von der Fußsohle als auch von dem Fußrücken aus stark hervortritt. Keine Krepitation oder abnorme Beweglichkeit. Der übrige Teil des 3. Mittelfußknochens ist ebenso wie die übrigen Mittelfuß-

knochen schmerzfrei. Auch Widerstandsbewegungen der 3. Zehe lösen die Schmerzhaftigkeit an umschriebener Stelle aus, ohne daß sich eine Veränderung an den Sehnenscheiden nachweisen ließ. Röntgenbefund (Abb. 1) vollkommen negativ.

Zunächst Verdacht auf Sehnenscheidenentzündung der Strecksehne der 3. Zehe, der sich aber bei weiterer Beobachtung nicht bestätigte. Trotz Ruhe und feuchter Verbände weitere Zunahme der Schmerzhaftigkeit. Gehfähigkeit stark behindert, so daß sich die Pat. nur mit Hilfe eines Stockes fortbewegen konnte. Verordnung von Bettruhe und Schienung des Fußes. In der 8. Woche der Erkrankung erneute Röntgenuntersuchung mit dem Ergebnis, daß sich an der Stelle der



Abb. 3.

umschriebenen Schmerzhaftigkeit nunmehr in der Knochenmarkhöhle eine leicht schräg verlaufende Verdichtungszone findet, die das Aussehen einer Frakturlinie besitzt (Abb. 2). Durch eine zweite seitliche Aufnahme ist jedoch keine Spur von Dislokation nachzuweisen. — Die Beschwerden bleiben zunächst unverändert, zeigen aber keine wesentliche Zunahme mehr und die Gehfähigkeit bessert sich.

28. I. 1921 erneute Röntgenuntersuchung. An der Grenze von mittlerem und distalem Drittel des 3. Metatarsus hat sich eine starke Knochenwucherung entwickelt, die ringförmig den Metatarsus in der Gegend der scheinbaren Frakturlinie umgibt (Abb. 3). Die Schmerzhaftigkeit läßt allmählich nach, doch bleibt sie sowohl auf Druck als auch bei Widerstandsbewegungen der 3. Zehe noch nachweisbar. Das Gehvermögen bessert sich, so daß Pat. jetzt ohne Hilfsmittel schon längere Zeit gehen kann.

10. IV. 1921. Keine wesentlichen Gehstörungen mehr, Schmerzen sind vollständig geschwunden. Die Röntgenuntersuchung (Abb. 4) ergibt einen beträchtlichen Abbau der Knochenwucherung, die eine mehr spindelförmige Gestalt angenommen hat.

Juni 1921. Pat. ist völlig beschwerdefrei; nur bei Witterungswechsel wird gelegentlich an der erkrankten Stelle Reißen verspürt.

Fall 2. Frl. Dr. M., Chemikerin, 35 Jahre alt, erkrankte im Januar 1921 an einem leichten Grippeanfall, der rasch abheilte. Ende Januar merkte sie Beschwerden am rechten Fuß, die allmählich zunahmen, so daß sie am 11. II. 1921 nicht mehr gehen konnte. Der hinzugezogene Hausarzt verordnete Einlagen, die



Abb. 4.

jedoch den Zustand nicht besserten; die Beschwerden nahmen vielmehr zu. Am 7. III. 1921 wurde Pat. mit der Diagnose Plattfuß mir überwiesen.

Befund: Rechter Fuß zeigt äußerlich keine Veränderung, kein Plattfuß. An der Grenze von mittlerem und distalem Drittel des 2. rechten Metatarsus lebhafte Schmerzen auf Druck sowohl vom Dorsum wie auch von der Planta aus. Die Schmerzhaftigkeit an dieser Stelle wird auch durch Widerstandsbewegungen der 2. Zehe ausgelöst, während Widerstandsbewegungen der übrigen Zehen nicht diese Wirkung haben. Röntgenuntersuchung vollkommen negativ.

Verordnung: Aussetzen der Berufstätigkeit, Stauungsbehandlung.

29. III. 1921. Unter Stauungsbehandlung allmählicher Rückgang der Beschwerden, so daß Pat. ihre Berufstätigkeit wieder aufnehmen kann. Wicklung des Fußes.

25. IV. 1921. Die Beschwerden sind zwar zurückgegangen, aber noch nicht völlig geschwunden. Röntgenuntersuchung ergibt jetzt an der Grenze von mittlerem und distalem Drittel eine callusähnliche Verdickung des Diaphyse (Abb. 5). Auch das Markgewebe erscheint an dieser Stelle verdichtet, ohne daß sich jedoch eine frakturähnliche Linie nachweisen läßt. Dislokation — Seitenaufnahme — besteht nicht.

Ende Mai 1921 fortschreitende Besserung.

Anfang Juni 1921 beschwerdefrei.

Eine Mitte Juni vorgenommene Röntgenuntersuchung läßt noch deutlich die callusartige Verdickung erkennen, doch hat sie sich verkleinert und besitzt Spindelform. Die Markhöhle hat sich wieder aufgehellt und zeigt die gleiche Schattenbildung, wie die übrigen Teile der Markhöhle (Abb. 6).





Kranker Fuß. Gesunder Fuß (Kontrolle).

Abb. 5.

Juli 1921. Pat. stellt sich vollkommen beschwerdefrei wieder vor.

Fall 3. Marie L., 39 Jahre alt, Empfangsdame. Am Morgen des 15. IV. 1921 bemerkte Pat. beim Aussteigen aus der Straßenbahn plötzlich Schmerzen im rechten Fuß. Ein Fehltreten beim Aussteigen wird jedoch mit Bestimmtheit in Abrede gestellt. Die Beschwerden nehmen rasch zu, so daß sie sich nur humpelnd fortbewegen und mühsam ihren Dienst verrichten konnte. Angeblich soll am Abend des Erkrankungstages Temperatursteigerung von 39,2 bestanden haben.

Am nächsten Tage, 16. IV. 1921, Konsultation in der Sprechstunde.

Befund: Mittelgroße Person von nervösem Habitus. Keine Fiebererscheinungen. Der rechte Fuß zeigt äußerlich keine Formveränderung; die Gegend des mittleren und distalen Drittels am 2. Metatarsus auf Druck und auf Widerstandsbewegungen der 2. Zehe stark schmerzhaft. Röntgenologisch kein Befund. Da die Beschwerden nicht nachlassen, die Gehfähigkeit vielmehr sich verschlechtert, so daß Pat. sich nur mit Hilfe eines Stockes fortbewegen kann, Aufnahme in die Klinik am 24. IV. 1921. Bettruhe, Stauungsbehandlung. Temperaturmessung ergibt leichtes Fieber um 38,5. Nach 10 Tagen Abklingen des Fiebers. Entlassung mit leichtem Gehgipsverband in ambulante Behandlung am 30. IV. 1921. Beschwerden bessern sich langsam; am 13. V. 1921 Abnahme des Gehverbandes. Wadenmuskulatur zeigt

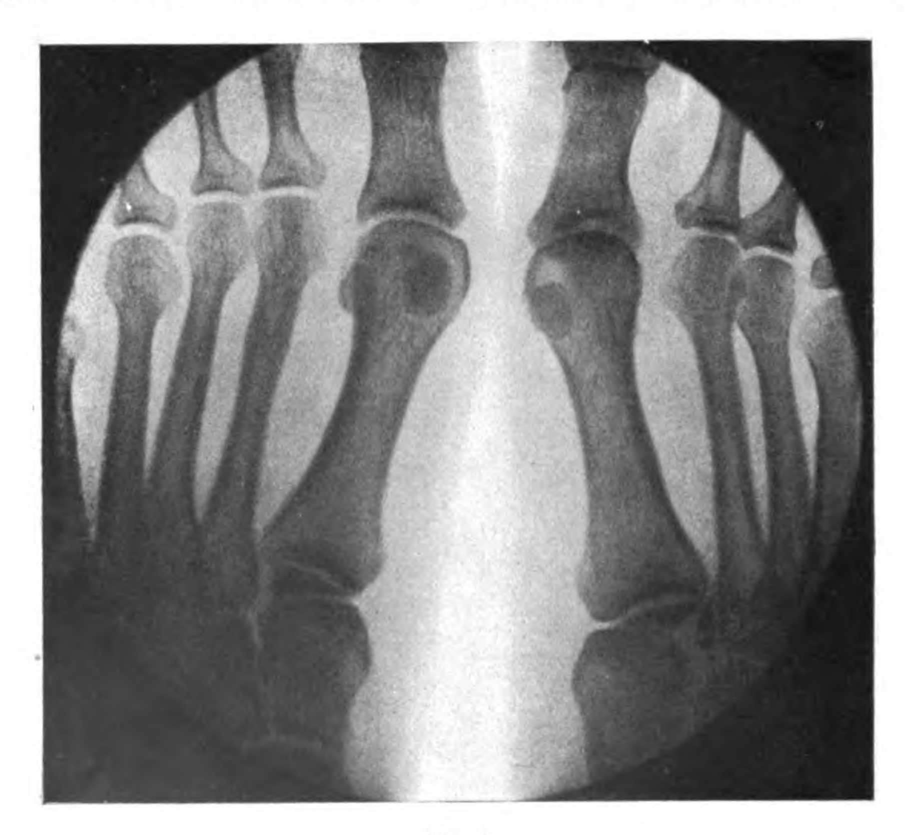


Abb. 6.

rechts Muskelschwund von 2 cm. Fortschreitende Besserung. — Eine Ende Mai vorgenommene Röntgenuntersuchung ergibt an der Grenze von mittlerem und distalem Drittel des 2. Metatarsus eine schräg verlaufende Verdichtungszone, die einer Frakturlinie ähnlich sieht. Weitere Besserung, wenn auch noch nicht vollständige Heilung. — Eine am 3. VII. 1921 vorgenommene Röntgenuntersuchung läßt an der erkrankten Stelle eine wulstförmige Callusbildung erkennen.

Zur Zeit ist Pat. vollkommen beschwerdefrei und übt ihren Beruf wieder aus.

Fall 4. Wilhelmine J., 44 Jahre alt, wurde am 20. I. 1921 wegen einer veralteten Meniscuszerreißung im linken Kniegelenk operiert. Die Operation nahm einen vollkommen aseptischen Verlauf. In der Zeit vom 9. II. 1921 bis 18. II. 1921 unregelmäßige Temperatursteigerungen bis zu 38,6, für die sich ein Grund nicht ermitteln ließ. Hierauf vollkommen fieberfrei. Am 26. II. 1921 erstmaliges Aufstehen. Hierbei verspürt Pat. plötzlich einen starken Schmerz im linken Vorder-

fuß, der auch in der Folgezeit nicht nachläßt. Klinisch war an dem schmerzhaften Fuß keine krankhafte Veränderung nachzuweisen, außer einem ungewöhnlich stark ausgetretenen Plattfuß, der als Ursache der Schmerzhaftigkeit jedoch nicht in Betracht kommen konnte. Die Schmerzhaftigkeit war an der typischen Stelle der Diaphyse — Grenze mittleres und distales Drittel — am 2. Mittelfußknochen lokalisiert und sowohl auf Druck als auch durch Widerstandsbewegungen der zugehörigen Zehe auslösbar. — Röntgenologisch kein Befund.

Trotz Schonung und zeitweiliger Bettruhe unverändertes Fortbestehen der Beschwerden und starke Behinderung der Gehfähigkeit. Röntgenaufnahme am 26. IV. 1921 ergibt am Sitz der Erkrankung eine starke periostale Knochenverdickung; eine frakturähnliche Linie ist nicht nachweisbar. Dagegen besteht ferner noch eine mäßige Knochenatrophie an dem erkrankten sowie an den übrigen Metatarsen.

Stauungsbehandlung. Allmählicher Rückgang der Beschwerden und Besserung der Gehfähigkeit. Eine Ende Juni 1921 vorgenommene Röntgenuntersuchung zeigt deutliche Verkleinerung der Knochenverdickung, die mehr Spindelform angenommen hat.

Zur Zeit, Mitte Juli, läßt sich nur noch eine mäßige Auftreibung der Diaphyse im Röntgenbilde nachweisen; Schmerzen bestehen nicht mehr; die Gehfähigkeit ist nicht mehr beeinträchtigt.

Fall 5. Anna K., 37 Jahre alt, Krankenpflegerin, 1909 an schwerer Sepsis erkrankt, die zu schwerer Knocheneiterung führte; zahlreiche Operationen, die gut verheilte Narben am rechten Ober- und Unterschenkel hinterlassen haben. Pat. war hierauf jahrelang vollkommen gesund, verheiratete sich und übte später ihren Beruf als Krankenpflegerin wieder aus. Am 8. IV. 1921 merkte sie abends nach getaner Berufsarbeit im rechten Fuß Schmerzen. Sie hatte in ihm das Gefühl der Schwere und mußte ihn nachschleppen. Eine Verletzung wurde mit aller Bestimmtheit in Abrede gestellt. Am folgenden Tage begab sich Pat. in ärztliche Behandlung. Es wurden zunächst Plattfußeinlagen verordnet, die jedoch den Zustand eher verschlechterten als besserten. Wegen Zunahme der Schmerzen und Beeinträchtigung der Gehfähigkeit wurde Pat. am 29. IV. 1921 — 3 Wochen nach Beginn der Erkrankung — mit der Diagnose Plattfuß mir überwiesen.

Befund: Zartgebaute, etwas schwächliche Frau, kommt hinkend und auf einen Stock gestützt in die Sprechstunde. Der rechte Fuß zeigt keine äußerlich sichtbaren Veränderungen. Kein Plattfuß. An der Grenze von mittlerem und distalem Drittel des 2. rechten Metatarsus ausgesprochene scharf umschriebene Schmerzhaftigkeit sowohl auf Druck als auch bei Widerstandsbewegungen der 2. Zehe. Röntgenuntersuchung am nächsten Tage hat durchaus negatives Ergebnis.

Wegen Zunahme der Beschwerden am 10. V. 1921 Aufnahme in die Klinik. Pat. fiebert in mäßigem Grade und ist hochgradig empfindlich.

Bettruhe, Schienung, Stauung.

30. V. 1921. Abklingen des Fiebers, das sich um 38,6 bewegte. Gleichzeitig Nachlassen der Schmerzen. Erneute Röntgenuntersuchung ergibt typische wulstförmige Verdickung der Diaphyse des 2. Metatarsus. Eine frakturähnliche Linie ist nicht nachweisbar.

16. VI. 1921. Mit Gehverband auf Erholungsurlaub entlassen.

Letzte Röntgenuntersuchung am 15. VII. 1921 zeigt deutliche Verminderung der Calluswucherung. Pat. ist im wesentlichen schmerzfrei.

Fall 6. Bertha L., 36 Jahre alt, Bureauvorsteherin, erkrankte Ende April 1921 ohne jeden äußeren Anlaß mit Schmerzen am linken Fuß. Der hinzugezogene Hausarzt stellte Plattfuß fest und verordnete Einlagen. Eine Besserung der

Schmerzhaftigkeit und der Gehbeschwerden trat jedoch nicht ein; daher am 7. V. 1921 mit der Diagnose Plattfuß der spezialärztlichen Behandlung überwiesen.

Befund: mittelgroße, gut entwickelte Pat. Linker Fuß läßt keine krankhaften Veränderungen erkennen und es besteht auch kein Plattfuß. Typische Schmerzhaftigkeit an der Grenze von mittlerem und distalem Drittel des 3. linken Metatarsus, sowohl auf Druck als auch bei Widerstandsbewegungen der 3. Zehe. Röntgenuntersuchung negativ.

Ambulante Behandlung, Schonung, Stauung.

Erneute Röntgenuntersuchung Ende Juni 1921 ergibt eine mäßige Verdickung an der schmerzhaften Diaphyse, sowie eine etwas undeutlich angedeutete Verdichtungszone in der Markhöhle.

Beschwerden und Gehfähigkeit bessern sich.

Eine Röntgenuntersuchung am 20. VII. 1921 zeigt jetzt beträchtliche callusartige Verdickung an der erkrankten Stelle. Beschwerden sind zwar noch vorhanden, jedoch bereits wesentlich zurückgegangen.

Mehrere weitere Fälle stehen noch zu kurz in ärztlicher Beobachtung, so daß von ihrer Mitteilung Abstand genommen werden muß.

Faßt man das Ergebnis dieser Beobachtungen zusammen, so handelt es sich — zufällig — in sämtlichen Fällen um weibliche Patienten in den mittleren Lebensjahren, bei denen spontan ohne jede äußere Veranlassung plötzlich Beschwerden im Mittelfuß auftraten, die zunächst als Plattfußbeschwerden aufgefaßt wurden, aber auf die übliche Plattfußtherapie nicht reagierten. Die Erkrankung zeichnet sich durch einen langwierigen, über Monate sich erstreckenden Verlauf aus und läßt deutlich ein Stadium des Ansteigens der Beschwerden, der Akme und und des Abklingens erkennen.

Im ersten Stadium, das etwa einen Zeitraum von 6—8 Wochen einnimmt, sind die objektiven Befunde sehr spärlich. Sichtbare entzündliche Veränderungen fehlen. In einigen Fällen konnte ein leichter Grad von Muskelschwund am Unterschenkel nachgewiesen werden. Charakteristisch ist besonders das Fehlen jeder röntgenologischen Veränderung. Als einziger positiver Befund ist die scharf umschriebene örtliche Schmerzhaftigkeit des Diaphysenschaftes eines Metatarsus an der Grenze von mittlerem und distalem Drittel zu bezeichnen, die sowohl auf direkten Druck als auch durch Widerstandsbewegungen der zugehörigen Zehe ausgelöst werden kann. Besonders das Phänomen der Widerstandsbewegungen an der Zehe des erkrankten Mittelfußknochens stellt ein wichtiges diagnostisches Hilfsmittel dar, um die örtliche Begrenzung des Schmerzes genau festzustellen. In der Mehrzahl der Fälle erwies sich der 2. Metatarsus als der erkrankte — 4 Fälle —, in 2 Fällen war es der 3. In 3 Fällen, die in diesem Stadium klinisch beobachtet werden konnten, wurden Temperatursteigerungen bis zu 38,6 beobachtet, die besonders auf Stauungshyperämiebehandlung gut reagierten.

Das 2. Stadium ist durch das Auftreten von Knochenveränderungen gekennzeichnet, die in diesem Stadium einen positiven röntgenologischen Befund ergeben. Der Sitz dieser Knochenveränderung ist vollkommen typisch an der Grenze von mittlerem und distalem Drittel des Diaphysenschaftes und entspricht der Stelle der örtlich umschriebenen Schmerzhaftigkeit. In 2 Fällen ließ sich ganz deutlich, in einem 3. Falle weniger deutlich, eine etwas schräg vom medial proximal nach lateral distal verlaufende und die ganze Knochenmarkhöhle durchsetzende Verdichtungsszone feststellen, die an eine Frakturlinie oder Infraktionslinie erinnert; jedoch konnte keine Kontinuitätstrennung oder Dislokation des Knochens, auch nicht bei einer seitlich vorgenommenen Röntgenuntersuchung, festgestellt werden. Allen Fällen gemeinsam war während dieses 2. Stadiums, das sich über etwa 4 Wochen erstreckte, eine ring- oder wulstförmige periostale Knochenwucherung an der Grenze von mittlerem und distalem Drittel einer Diaphyse, die vollkommen einer Callusbildung glich. Mit dem Eintritt dieser Knochenveränderung begannen allmählich die Beschwerden nachzulassen, die in 3 Fällen bis zur Aufhebung der Gehfähigkeit sich gesteigert hatten, so daß eine klinische Behandlung nötig wurde.

Das 3. Stadium, das einen weiteren Zeitraum von 6—8 Wochen umfaßt, ist dadurch gekennzeichnet, daß allmählich ein Abbau der periostalen Knochenneubildung erfolgt. Die anfänglich ringförmige Knochengeschwulst verkleinert sich allmählich und nimmt eine mehr spindelförmige Gestalt an. In einigen Fällen verschwand auch später die Spindelform und es blieb nur eine Verdickung der Rindenschicht der Diaphyse zurück. Die Schmerzhaftigkeit ist zwar zunächst auch noch in diesem Stadium nachweisbar, besitzt aber bei weitem nicht mehr die Intensität und verliert sich allmählich. Gleichzeitig stellt sich das Gehvermögen wieder her. In einigen Fällen wurde bei Witterungswechsel noch über Reißen an der erkrankten Stelle geklagt.

Kurz zusammengefaßt handelt es sich also bei den hier geschilderten Fällen um eine spontan eintretende, sich über Monate erstreckende Erkrankung eines Mittelfußknochens, und zwar vorwiegend des 2. oder 3., mit typischer Lokalisation an der Grenze von mittlerem und distalem Drittel des Diaphysenschaftes, die durch eine verhältnismäßig spät — etwa in der 8.—9. Woche — auftretende periostale Knochenneubildung gekennzeichnet ist.

Wenn man sich lediglich auf die Röntgenbefunde, wie sie z. B. Abb. 1—6 wiedergeben, stützen wollte, so dürfte man wohl keine Bedenken tragen, die Fälle mit in die Gruppe der von den Militärärzten beschriebenen traumatischen Fußgeschwülste — Metatarsalbruch der Soldaten — einzubeziehen. Das Vorhandensein einer fraktur-



ähnlichen Linie im Röntgenbilde — wenigstens bei einigen dieser Fälle — besonders aber die ausgesprochene Callusbildung würde eine solche Auffassung durchaus rechtfertigen. Wie bei einem gewissen Prozentsatz der militärischen Fußgeschwülste, bei dem die traumatische Ursache auch nicht nachgewiesen war, so könnte man hier das Fehlen eines Traumas auch mit einer mangelhaften Selbstbeobachtung erklären. Allerdings können bei den hier geschilderten Fällen nicht die Eigentümlichkeiten des militärischen Lebens verantwortlich gemacht werden, denn zufälligerweise handelt es sich hier ausschließlich um weibliche Patienten, bei denen Paradeschritt, Exerzieren, lange Übungsmärsche, Unfall bei militärischem Turnen usw., also Traumen, wie sie für die Fußgeschwulst der Soldaten als Ursache angeführt werden, nicht in Betracht kommen. Selbst wenn man aber anderweitige Zufälligkeiten und nicht beobachtete Traumen des alltäglichen Lebens als Ursache ansehen wollte, so würden immerhin diese Fälle noch eine Sonderstellung in der Gruppe der traumatischen Fußgeschwülste einnehmen. Denn bisher galt diese Erkrankung als eine militärische Berufskrankheit des Soldatenstandes, und es sind nur wenige Fälle bekannt, in denen auch bei der Zivilbevölkerung eine traumatische Fußgeschwulst beschrieben wurde. So berichtet Meillefert von einem 17jährigen Kaufmannslehrling, Schipmann von einem 17jährigen Primaner und Heinrich von einem 14jährigen Dienstmädchen aus der Greifswalder chirurgischen Klinik, bei denen traumatische Fußgeschwülste festgestellt wurden. Die hier beschriebenen Fälle würden somit zeigen, daß die traumatische Fußgeschwulst nicht nur eine spezifische Soldatenkrankheit ist, sondern auch bei den bürgerlichen Berufen etwas häufiger vorkommen kann, eine Annahme, die übrigens auch von militärärztlichen Autoren (Kirchner) vertreten wird. Ferner würden diese Fälle dann auch lehren, daß die traumatische Fußgeschwulst sich nicht nur auf das jugendliche Alter des Soldaten beschränkt, sondern daß sie auch in den mittleren Lebensjahren auftreten kann, da sämtliche hier geschilderten Fälle bereits in der Mitte der dreißiger und an der Grenze der vierziger Jahre sich befanden.

Wenn auch die röntgenologischen Befunde eine Einbeziehung dieser Beobachtungen in die Gruppe der traumatischen Fußgeschwülste rechtfertigen würden, so sprechen doch gewichtige Bedenken gegen eine derartige Annahme, und die klinischen Tatsachen fordern geradezu zu einer anderen Beurteilung des Krankheitsbildes heraus.

Zunächst wird man in diesen Fällen nicht ohne weiteres über die Angaben des Fehlens eines Trauma in der Vorgeschichte mit dem Einwand der mangelnden Selbstbeobachtung hinweggehen dürfen, da sich diese Angabe übereinstimmend bei allen Patienten findet und es sich hierbei um ein immerhin den intelligenteren Kreisen angehöriges



Patientenmaterial handelt, die ganz bestimmt die Zeit und bisweilen sogar den Tag ihrer Erkrankung angeben konnten, und die sicher sich eines Fehltritts oder eines Traumas des alltäglichen Lebens bewußt geblieben wären, zumal bei der Neigung solcher Kranken, bestimmte Krankheitszustände mit äußeren Vorfällen in Verbindung zu bringen. Man wird daher diesen übereinstimmenden Angaben über den spontanen Eintritt des Leidens doch eine größere Bedeutung beilegen müssen.

In einem Falle — Fall 4 — ist sogar der spontane Eintritt der Erkrankung durch die eigene ärztliche Beobachtung erwiesen. In diesem Falle handelte es sich um eine Patientin, die, wegen einer Meniscuszerreißung operiert, die ganze Zeit strenge Bettruhe innegehalten hatte und erst beim ersten Aufstehen den charakteristischen Schmerz an der typischen Stelle verspürte. Selbst aber, wenn man trotzdem als die Ursache der Erkrankung ein larviertes oder nicht zum Bewußtsein gelangtes Trauma verantwortlich machten möche, so widerspricht es doch allen unseren Erfahrungen auf dem Gebiete der Frakturpathologie, daß bei im übrigen knochengesunden Individuen die Verknöcherung des supponierten Bruches erst im 3. oder 4. Monat erfolgt, während erfahrungsgemäß bei Metatarsalbrüchen die Callusbildung bereits in der 3., spätestens in der 4. Woche einsetzt. Dieses späte Auftreten der regenerativen Knochenprozesse läßt den Zweifel an der traumatischen Genesis vollkommen berechtigt erscheinen.

Auch das Verhalten der scheinbaren Frakturlinie, die in dreien der Fälle beobachtet wurde, zeigt ganz charakteristische Abweichungen von der gewöhnlichen Frakturlinie bei Metatarsalbrüchen. Hat wirklich eine Fraktur stattgefunden, so läßt sich bei einer sorgfältig in 2 Ebenen ausgeführten Röntgenuntersuchung in der Regel eine deutliche Verschiebung der Fragmente erkennen. Zum Belege hierfür möchte ich aus meinem Material von Metatarsalbrüchen ein Bild wiedergeben (Abb. 7), das einen direkten Bruch durch Auffallen einer Kiste darstellt, und das bei der dorsoplantaren Aufnahme eine Frakturlinie aufweist, die der scheinbaren Frakturlinie der Fußgeschwulst in Fall 1 (Abb. 2) vollkommen entspricht. Auch hier verläuft die Bruchlinie leicht schräg von innen proximal nach außen distal, ohne daß eine besondere Dislokation erkennbar ist. Der einzige Unterschied besteht in dem Sitz dieser Frakturlinie, der sich hier mehr in der Mitte der Diaphyse befindet, während in Abb. 2 die scheinbare Frakturlinie an der typischen Stelle — Grenze mittleres und distales Drittel — verläuft. Bei einer hierzu senkrechten Aufnahme (Abb. 8) läßt sich jedoch mühelos eine erhebliche Verschiebung der Bruchstücke nachweisen, während in Fall 1 eine derartige Dislokation nicht festgestellt werden konnte. Auch in den anderen beiden Fällen, in denen eine als Frakturlinie zu deutende Linie nachweisbar war, ließ sich trotz exaktester Röntgenuntersuchung keine Dislo-



kation feststellen. Dieses Fehlen der Dislokation, auf deren Nachweis in diesen Fällen besonderer Wert gelegt werden muß, läßt es mir mit Recht zweifelhaft erscheinen, ob die im Röntgenbilde erscheinende Linie wirklich als der Ausdruck einer Kontinuitätstrennung aufzufassen ist, und ob es sich nicht vielmehr hierbei um eine eigenartige Veränderung des Knochenmarkgewebes handelt, die man besser mit dem nichts präjudizierenden Ausdruck „Verdichtungszone" belegt, und die einer besonderen Erklärung bedarf.



Abb. 7.

Ganz besonders auffallend ist es jedenfalls, daß der Fall 1, der sicher nicht die geringste Dislokation aufzuweisen hatte, auch in seinem weiteren Verlauf eine ganz extreme Callusbildung zeigte, wie man sie sonst nur bei großen Verschiebungen der Bruchenden findet. Ebenso auffallend ist die Tatsache einer starken periostalen Knochenneubildung bei den Fällen, bei denen überhaupt keine frakturähnliche Linie im Röntgenbilde nachweisbar war. Alle diese Befunde stehen in direktem Widerspruch zu den Tatsachen, die man sonst bei Frakturen finden kann und fordern dazu auf, nach einer anderen Ursache und Erklärung des Krankheitsbildes zu suchen.

Als wahrscheinlichste Ursache dürfte ein entzündlicher Vorgang anzusehen sein, der den spontanen Eintritt der Erkrankung, die zunehmende Schmerzhaftigkeit, den protrahierten Verlauf und die spät einsetzende Verknöcherung am besten erklärt. Auch das Vorhandensein einer frakturähnlichen Linie in der Knochenmarkhöhle würde mit einer entzündlichen Ätiologie nicht in Widerspruch stehen, da Analogien auch bei anderen, auf entzündlichen Ursachen beruhenden Veränderungen

des Knochenmarks vorkommen. Ich verweise hier nur auf die Spalt- und Fissurbildung bei den Hungerosteopathien, die auch zunächst als Frakturlinie gedeutet worden ist, deren nichttraumatischer Charakter aber neuerdings von Simon in überzeugender Weise dargelegt wurde. Allerdings unterscheiden sich diese Spalten und Fissuren des Knochens der Hungerosteopathien dadurch, daß sie nicht als Verdichtungszone, sondern als Aufhellungszone im Markgewebe auftreten und auf einen lokalisierten malacischen Prozeß hinweisen, der erst später einem sklerotischen Prozeß Platz macht.



Abb. 8.

Was die entzündliche Natur der Callusbildung anbetrifft, so bedarf es keines besonderen Hinweises, da in der pathologischen Anatomie außer der traumatischen Callusbildung auch die entzündliche Callusgeschwulst eine wohlbekannte Erscheinung ist.

Wenn somit die diagnostischen Erwägungen im Sinne einer entzündlichen Genesis verwertbar sind, so ist weiterhin die Frage zu prüfen, ob nicht auch das klinische Verhalten sichere Anhaltspunkte für diese Auffassung liefert. Solche Anhaltspunkte sind in der Tat vorhanden. Als ein Beweis für den entzündlichen Charakter des Leidens lassen sich die Temperatursteigerungen anführen, die bei 3 Fällen beobachtet wurden, in denen eine klinische Behandlung stattgefunden hatte. Wenn auch das Fieber keine besonders hohen Grade erreichte, so wurden doch immerhin Temperaturen bis zu 38,6 festgestellt, die eine Reihe von Tagen anhielten, und die keine andere Erklärung zulassen, als daß eine bakterielle Infektion stattgefunden hat.

Auch die Tatsache, daß das Leiden sich in diesem Stadium durch Stauungshyperämie gut beeinflussen läßt, weist auf dessen entzündlichen

Charakter hin, da bekanntlich die Stauungshyperämie eines unserer wirksamsten bakterientötenden und schmerzlindernden Mittel ist. Allerdings verdient dieser Gesichtspunkt eine vorsichtige Beurteilung, da auch bei der traumatischen Fußgeschwulst die Stauungshyperämie zweifellos den Heilvorgang günstig beeinflußt, wie die Erfahrungen Momburgs auf diesem Gebiete zeigen.

Daß entzündliche Vorgänge den hier geschilderten Beobachtungen zugrunde liegen, geht am deutlichsten aus der Krankengeschichte des Falles 4 hervor, bei dem es sich um eine Patientin handelt, die wegen einer Meniscusverletzung des Knies operiert worden war. Nach durchaus glattem aseptischem Operationsverlauf stellte sich bei ihr am 21. Tage nach der Operation leichtes Fieber ein, das 9 Tage anhielt, ohne daß sich eine Ursache dafür ermitteln ließ. Als die Patientin sodann, nachdem sie bereits 6 Tage wieder fieberfrei war, zum ersten Male aufstand, verspürte sie plötzlich ohne jeden äußeren Anlaß den typischen Schmerz an der Diaphyse des 2. Metatarsus, mit welchem die Entwicklung der entzündlichen Fußgeschwulst ihren Anfang nahm. Man wird nicht fehlgehen, wenn man annimmt, daß es sich bei dieser interkurrenten Fieberperiode inmitten eines aseptischen Heilverlaufs um eine bakterielle Invasion des Blutes gehandelt hat, die zur Ansiedlung von entzündlichen Erregern in der Diaphyse des Metatarsus führte.

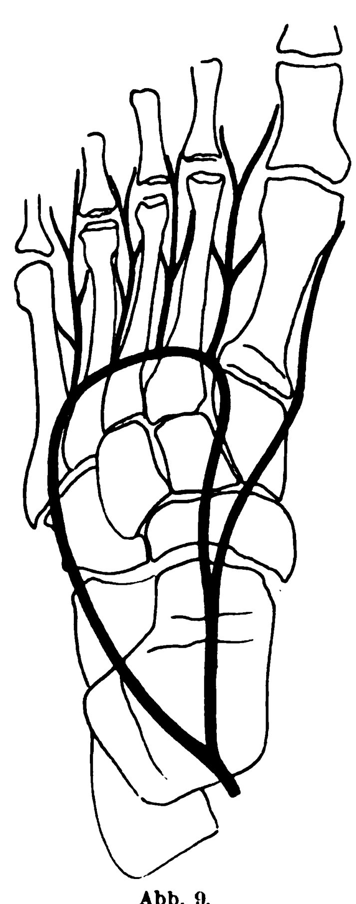
Auch der Fall 5 läßt eine entzündliche Genesis erkennen. Es handelte sich hier um eine Krankenschwester, die 12 Jahre vorher eine schwere Sepsis durchgemacht hatte, in deren Verlauf es zu einer schweren osteomyelitischen Knocheneiterung gekommen war. Wenn auch bei ihr ein jahrelanges freies Intervall bestanden hat, so ist es bei der bekannten Hartnäckigkeit, mit der sich die Erreger der chronischen Osteomyelitis lange Zeit im Knochen latent erhalten, nicht unwahrscheinlich, daß diese für die spontane Entwicklung der Fußgeschwulst verantwortlich zu machen sind. In 2 anderen Fällen (Fall 1 und Fall 2) wurde in der Vorgeschichte angegeben, daß etwa 14 Tage vor Beginn der Erkrankung die eine Patientin einen grippeähnlichen Anfall, die andere eine Erkältung durchgemacht habe. Es ist durchaus möglich, daß diese Infektionen den Ausgangspunkt für die örtliche Erkrankung des Metatarsus abgegeben haben.

In den beiden übrigen Fällen hat sich allerdings kein vorausgegangener Infektionsprozeß feststellen lassen. Diese negative Feststellung darf aber keineswegs als Gegenbeweis für die entzündliche Genese des Leidens verwertet werden, denn bekanntlich ist der menschliche Organismus nicht selten Träger von Infektionserregern, auch ohne daß es zu einer zum Ausdruck gelangenden Manifestation der Infektion kommt, ganz davon abgesehen, daß leichte Anginen, katarrhalische Entzündungen der visceralen Organe, Drüsenentzündungen usw. häufig



gar nicht zur Beachtung gelangen, bei denen aber stets ein Übertritt von Entzündungserregern in das Blut möglich ist. Ein solcher Vorgang kann sich vollkommen symptomlos abspielen, namentlich wenn die Zahl der eingedrungenen Erreger nicht beträchtlich und ihre Virulenz stark abgeschwächt ist.

Mit der Annahme einer Verschleppung von abgeschwächten Entzündungserregern auf dem Blutwege findet insbesondere auch die typische Lokalisation der Erkrankung an der Grenze von mittlerem und distalem Drittel eine überaus einfache Erklärung. Nimmt man an, daß Infektionserreger mit dem Blutstrom in die Blutbahn der unteren Gliedmaßen eingedrungen sind, so werden sie ziemlich geradlinig in das allmählich sich verengende Gefäßnetz der Arteria femoralis, tibialis und dorsalis pedis bis zum Arcus plantaris fortgeschwemmt. Von hier aus gelangen sie ebenfalls noch ziemlich geradlinig in eine der Metatarsalarterien und von dieser in die Arteria nutritia. An der Eintrittsstelle der Arteria nutritia in die Diaphyse, wo sich die Blutbahn in das engmaschige, in der Knochenmarkhöhle angeordnete Capillarnetz auflöst, werden nun die bisher in Bewegung befindlichen Entzündungserreger aufgefangen; sie haben Gelegenheit, sich anzusiedeln und können nun ihre entzündungserregende Wirkung ausüben. Da, wie aus der Abbildung 9 ersichtlich ist, die eine schematische Darstellung der Blutbahnen des Mittelfußes wiedergibt, der Eintritt der Arteria nutritia in die Diaphyse und der Übergang der Gefäßbahn in das Capillarnetz anatomisch an der Grenze von mittlerem und distalem Drittel erfolgt, so findet damit die typische Lokalisation der Erkrankung an dieser Stelle eine ganz ungezwungene und einfache Erklärung. Infolge der abgeschwächten Virulenz der Erreger kommt es hier nun nicht zu einer eitrigen Einschmelzung des Knochengewebes, sondern der entzündliche Reiz führt im wesentlichen zu einer stärkeren Hyperämie und zu einer gesteigerten proliferierenden Tätigkeit der Osteoblasten, und damit erfährt auch die Verdichtungszone der Knochenmarkhöhle, die sich bei einigen der hier geschilderten Fälle nachweisen ließ, eine ausreichende Deutung.


Abb. 9.

Der ganze Vorgang charakterisiert sich somit pathologisch-anato-



misch als eine metastatische Bakterienembolie in das Capillarnetz der Arteria nutritia, die zunächst zu einer mehr oder weniger ausgesprochenen subakuten Periostitis an der Eintrittsstelle der Arteria nutritia führt.

Mit einer solchen Auffassung des Wesens des Infektionsherganges lassen sich übrigen auch gut die Forschungsergebnisse Kochs in Einklang bringen, die dieser Autor bei experimentellen Infektionsversuchen des Knochens erzielt hat und mit einer Reihe von außerordentlich lehrreichen Bildern gelegentlich seines Vortrages auf dem Orthopädenkongresse 1912 belegen konnte.

Die vorwiegende Beteiligung des 2. Metatarsus läßt sich in der Weise erklären, daß die Arteria metatarsea prima in der Regel noch die direkte Fortsetzung der Arteria dorsalis pedis darstellt. Variationen des Abgangs der Metatarsalarterien aus dem Plantarbogen, die nach Corning nicht so selten sind, würden die Erkrankung der anderen Mittelfußknochen, besonders aber die des 3. erklären.

Die Gesichtspunkte, die auf der einen Seite gegen eine traumatische, auf der anderen Seite aber für eine entzündliche Genese der Erkrankung sprechen, sind somit so gewichtig, daß das Vorkommen einer nichttraumatischen, rein entzündlichen Fußgeschwulst der Mittelfußknochen nicht mehr in Zweifel gezogen werden kann.

Über die Häufigkeit dieser Erkrankung lassen sich vorläufig noch keine Angaben machen und die wenigen Beobachtungen, über die ich hier berichten konnte, gestatten keine Schlußfolgerung. Prognostisch wichtig ist es, daß es sich hierbei um eine Erkrankung handelt, die sich immer über einen Zeitraum von mehreren Monaten erstreckt.

Was die Differentialdiagnose betrifft, so hat Köhler vor kurzem ein Krankheitsbild beschrieben, das ebenfalls im Gebiete des 2. Metatarsus lokalisiert ist, und bei dem gleichfalls periostale Knochenverdickungen am distalem Abschnitt dieses Knochens beobachtet wurden. Auch Fromme berichtet über ein ähnliches Krankheitsbild und über verschiedene Fälle, bei denen von ihm Spontanfrakturen festgestellt wurden, die er als Loosersche Umbauzonen auffaßt. Während es sich aber bei der Köhlerschen Erkrankung um eine vorwiegend unter dem Bilde einer Osteochondritis verlaufende Gelenkerkrankung des Zehengrundgelenks handelt und Fromme in seinen Fällen spätrachitische Veränderungen der Epiphysenzone und malacische Störungen des Knochens verantwortlich macht, steht bei den hier geschilderten Beobachtungen eine primäre Erkrankung des Diaphysenschaftes an typischer Stelle im Vordergrunde, deren Ursache zweifellos mit bakteriell entzündlichen Vorgängen in Verbindung steht.



Auch die als Hungerosteopathien beschriebenen Knochenerkrankungen, bei denen gleichfalls spontane Frakturen zur Beobachtung gelangen, können differentialdiagnostisch in Betracht gezogen werden.

Differentialdiagnostisch muß ferner die Knochenlues berücksichtigt werden, auf deren Bedeutung Simon gelegentlich der Besprechung der Hungerosteopathie mit Recht aufmerksam gemacht hat. Luetische Veränderungen an den Metatarsalknochen sind zweifellos weit häufiger,





Abb. 10.

als man im allgemeinen annimmt, und die Lues der Metatarsalknochen kann ganz ähnliche Bilder wie bei der entzündlichen Fußgeschwulst erzeugen.

Als Beleg hierfür gebe ich das Röntgenbild einer sicheren Knochenlues des Fußskeletts wieder (Abb. 10), das von einer 37jährigen Patientin stammt, die sowohl nach der Vorgeschichte als auch nach dem serologischen Untersuchungsergebnis und den weiteren klinischen Befunden als sicher tertiär luetisch krank zu bezeichnen ist. Auch hier findet sich besonders im Bereiche des 3. Metatarsus eine ausgesprochene, spindelförmige periostale Verdickung, die gegenüber der Fußgeschwulst

nur den einzigen Unterschied aufweist, daß sie die Mitte und den proximalen Abschnitt einnimmt, während bei ersterer die periostale Verdickung ihren Sitz an der Grenze von mittlerem und distalem Drittel hat. Daß selbstverständlich bei allen hier geschilderten Fällen die Diagnose Lues durch die entsprechenden Untersuchungsmethoden ausgeschlossen war, soll nur kurz erwähnt werden.

Zu diagnostischen Verwechslungen könnte unter Umständen ferner noch die Mortonsche Metatarsalneuralgie Anlaß geben, die nicht nur am Köpfchen des 4. Metatarsus, sondern auch an den übrigen Metatarsen vorkommen kann und bei der es sich um eine mechanisch-traumatische Reizung eines Plantarnervenastes handelt. Sowohl bei der Mortonschen Metatarsalneuralgie als auch bei der entzündlichen Fußgeschwulst besteht eine ausgesprochene Schmerzhaftigkeit im distalen Abschnitt der Mittelfußnochen; während aber bei der Mortonschen Metatarsalneuralgie der Schmerz nur bei belastetem Fuß auftritt und durch Widerstandsbewegungen der zugehörigen Zehe nicht ausgelöst wird, besteht bei der entzündlichen Fußgeschwulst auch bei unbelastetem Fuß eine lebhafte Schmerzhaftigkeit, die besonders auch durch das mehrfach geschilderte Zehenphänomen hervorgerufen und verstärkt werden kann.

Praktisch am wichtigsten ist jedoch die Abgrenzung der entzündlichen Fußgeschwulst gegenüber dem Plattfuß, insbesondere dem beginnenden Plattfuß, der ganz ähnliche Erscheinungen bedingen kann. Immerhin liefern der scharf umschriebene Schmerz an der typischen Stelle des Metatarsus, dessen Auslösbarkeit durch das Zehenphänomen, der negative Röntgenbefund im Anfangsstadium und die charakteristischen Knochenveränderungen in den späteren Stadien genügend Anhaltspunkte, um die Diagnose der entzündlichen Mittelfußgeschwulst zu sichern.

Daß den mechanischen Hilfsmitteln, wie Einlagen, die in der Plattfußtherapie üblich sind, der Erfolg versagt bleiben muß, daß Gymnastik und Massage im Anfangsstadium den Zustand statt zu bessern geradezu verschlimmern können, ist bei einem Leiden, dessen Ursache auf bakteriell entzündliche Ursachen zurückzuführen ist, ohne weiteres verständlich. Therapeutisch können hierbei nur solche Maßnahmen in Anwendung gezogen werden, die der entzündlichen Genese des Leidens Rechnung tragen, und als besonders zweckmäßiges und wirksames Heilmittel hat sich auch hier wieder die Stauungshyperämie bewährt.

Literaturverzeichnis.

[1]) Blecher, A., Fußgeschwulst, Knochenbruch und Knochenhautentzündung. Dtsch. mil. Zeitschr. 1902, Nr. 6. — [2]) Blecher, A., Entstehung der Fußgeschwulst. Dtsch. mil. Zeitschr. 1903, Nr. 1. — [3]) Blecher, A., Über den Einfluß des Parade-



marsches auf die Entstehung der Fußgeschwulst. Med. Klinik 1903, Nr. 13. — [4]) Blecher, A., Die Behandlung der Fußgeschwulst mit Heftpflasterverbänden. Dtsch. mil. Zeitschr. 1907, Nr. 21. — [5]) Corning, K., Lehrbuch der topographischen Anatomie. Wiesbaden, Bergmann 1907. — [6]) Fromme, A., Häufung von Spontanfrakturen durch epidemisch auftretende Spätrachitis. Zentralbl. f. Chirurg., 1909, Nr. 26. — [7]) Fromme, A., Die Ursachen der Wachstumsdeformitäten. Dtsch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 7. — [8]) Fromme, A., Über Spätrachitis und Osteochondritis. Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chirurg. 1920. — [9]) Fromme, A., Die Bedeutung der Looserschen Umbauzonen für unsere klinische Auffassung. Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chirurg. 1921. — [10]) Fromme, A., Eine typische Erkrankung der Zehengrundgelenke. Zentralbl. f. Chirurg. 1921, Nr. 22, S. 798. — [11]) Heinrich, Beitrag zur Frage von Knochenverletzungen durch das Röntgenbild. Inaug.-Diss. Greifswald 1903. — [12]) Kirchner, A., Über Frakturen des Metatarsus. Schmidts Jahrb., **241**, 18. — [13]) Koch, Jos., Über Rachitis als Infektionskrankheit. Verhandl. d. Orthopädenkongr. 1921. — [14]) Meillefert, E., Ein Fall von indirektem Bruch eines Mittelfußknochens. Münch. med. Wochenschr. 1900, Nr. 36. — [15]) Köhler, A., Eine typische Erkrankung des II. Metatarsophalangealgelenks. Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 45. — [16]) Momburg, F., Die Entstehungsursache der Fußgeschwulst. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1904, **53**, 4—6. — [17]) Momburg, F., Die Behandlung der Fußgeschwulst mit künstlicher Stauungshyperämie. Dtsch. mil. Zeitschr. 1903, Nr. 1. — [18]) Poulet, De l'ostéopériostite rhumatismale des métatarsiens. Arch. méd. 1888, S. 245. (Zitiert nach Kirchner.) — [19]) Schippmann, Zur Kasuistik der Brüche des Metatarsalknochen. Dtsch. med. Wochenschr. 1899, Nr. 6. — [20]) Simon, W. V., Zur Frage der Spontanfrakturen bei den Hungerosteopathien der Adoleszenten. Arch. f. orthopäd. u. Unfallchirurg. **17**, 3. — [21]) Simon, W. V., Zur Differentialdiagnose der spontanfrakturähnlichen Spaltbildungen in den Knochen bei den sogenannten Hungerosteopathien. Arch. f. orthopäd. u. Unfallchirurg., **18**, 1—2. — [22]) Simon, W. V., Verhandlungen auf dem Orthopädenkongreß 1821. — [23]) Strohmann, Zur Frage der Spontanfrakturen bei Osteomalacie und osteomalacieähnlichen Erkrankungen. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 1920. — [24]) Unger, Eine typische Erkrankung des 2. Metatarsophalangealgelenks. Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 20.



Überlegungen zur operativen Behandlung schwerer Skoliosen.

Von
F. Sauerbruch, München.

Mit 7 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 8. August 1921.*)

Die orthopädische Behandlung schwerer versteifter Skoliosen ist nach den vorliegenden Erfahrungen unzulänglich. Erfolge durch gymnastische und redressierende Kuren sind nur bei noch nachgiebiger Wirbelsäule zu erwarten. Sie bleiben aus, wenn die Wirbelgelenke versteiften und die Skoliose fixiert ist. Es läßt sich dann durch Verschiebung des Rumpfes von der konvexen auf die konkave Seite und durch Verstärkung der Gegenbiegungen höchstens die Gesamthaltung des Körpers verbessern. Die erstarrte Wirbelsäule selbst bleibt unbeeinflußt. An diesen Tatsachen hat auch die neuerdings von Abbot wieder eingeführte Gipsbehandlung der Skoliose nichts geändert.

Es darf darum erneut die Frage aufgeworfen werden, ob nicht durch operative Maßnahmen eine Verbesserung der pathologischen Stellung der Wirbelsäule erzwungen werden kann.

Die wichtigste Vorbedingung für das Gelingen operativer Eingriffe an der Wirbelsäule ist eine richtige Einschätzung aller Faktoren, denen Einfluß auf Gestalt und Haltung der Wirbelsäule zukommt. Leider sind unsere Kenntnisse der Pathogenese der Skoliose lückenhaft und unzureichend. Nur eine wichtige Frage ist durch die Erfahrungen in der Thoraxchirurgie wie in einem großen Experiment eindeutig geklärt: der mechanische Einfluß der Rippen auf die Wirbelsäule. Form und Stellung der Wirbelsäule werden wesentlich durch die anatomische Einfügung und die physiologische oder pathologische Mechanik der Rippen bestimmt. Jede Änderung der normalen anatomischen Gestalt des Brustkorbes und jede pathologische Bewegung der Rippen wirken unmittelbar auf den Verlauf und die Haltung des betreffenden Abschnittes der Wirbelsäule.

Nirgends wird dieses Gesetz der Abhängigkeit der Wirbelsäule von den Rippen so klar bewiesen, wie bei der schrumpfenden Phthise. Die durch die abweichende Stellung der Rippen bedingte einseitige Abflachung des Thorax wird regelmäßig von einer nach der ge-



sunden Seite konvexen Wirbelsäulenverbiegung begleitet. Deren Ausdehnung und Grad hängen von der Stärke des Schrumpfungszuges und der Ausbreitung der Erkrankung ab. Sehr oft sieht man neben der Biegung eine Gegenbiegung allmählich sich entwickeln, ähnlich wie bei der habituellen Skoliose. Ja es fehlt sogar in einzelnen Fällen die Torsion der Wirbelkörper mit ihren anatomischen Folgen für den Brustkorb nicht.

Noch eindrucksvoller sind die Veränderungen, die nach paravertebraler Rippenresektion an der skoliotischen Wirbelsäule bei schrumpfender Phthise eintreten. Der Brustkorb wird durch die Operation auf der erkrankten Seite beträchtlich eingeengt, auf der gesunden dagegen allmählich erweitert. Die vorher nach der gesunden Seite konvex verbogene Wirbelsäule streckt sich, indem der Scheitelpunkt der Konvexität nach und nach in die Mittellinie rückt. In einzelnen Fällen tritt sogar eine Überkorrektion ein. Gegenbiegungen, soweit sie ausgeprägt waren, verschwinden. Ein vollständiger Ausgleich der pathologischen Verkrümmung der Wirbelsäule kommt so zustande. Dieses Verhalten vor und nach der Operation beweist eindeutig den mechanischen Einfluß, den die Rippen auf die Wirbelsäule ausüben. Die Rippen greifen unter normalen Verhältnissen beiderseits mit derselben Kraft und in derselben Weise an und halten sich darum gegenseitig das Gleichgewicht. Sobald aber ihre Spangen auf der einen Seite durch Schrumpfung sich einander nähern und gleichzeitig nach einwärts und abwärts gezogen werden, wirken sie wie aufeinander zustrebende Hebelarme. Sie müssen darum die nachgiebige Wirbelsäule, der auf der anderen Seite eine entsprechende Kraft fehlt, verbiegen. Derselbe mechanische Erfolg tritt dann ein, wenn zwei an einem nachgiebigen geraden Stabe senkrecht eingefügte Hebel aufeinander zu bewegt werden. Eine konvexe Ausbiegung nach der andern Seite ist die Folge. Je mehr Rippen von diesem Schrumpfungszuge betroffen werden, und je weiter der erste und letzte Hebel auseinanderstehen, um so größere Abschnitte der Wirbelsäule müssen sich krümmen. Sitz und Ausdehnung der Gegenkrümmung passen sich der primären Ausbiegung an.

Die Durchtrennung der Rippen unmittelbar neben der Wirbelsäule, wie sie bei der paravertebralen Resektion auf der Seite der schrumpfenden Lunge ausgeführt wird, und das Zurückfedern der vorderen Fragmente nach innen schalten jeden mechanischen Einfluß der durchtrennten Rippen auf die Wirbelsäule aus. Dagegen treten jetzt auf der gesunden Seite Kräfte durch die Ausspannung der Rippenbögen und ihre Bewegung in Erscheinung. Ihnen fehlt auf der anderen Seite das Gleichgewicht. Die Wirbelsäule wird darum im umgekehrten Sinne beeinflußt. Es beginnt allmählich ein Ausgleich der früheren nach der gesunden Seite konvexen Krümmung, der schließlich zu einer Gerade-



richtung der Wirbelsäule führt. Auf diese Weise erklärt sich ungezwungen der redressierende Einfluß der konkavseitigen Rippenresektion auf die Skoliose der Wirbelsäule bei schrumpfender Lungenphthise.

Die eindeutigen Betrachtungen bei zahlreichen operierten Lungenkranken unserer Klinik ließen erneut die Frage reifen, ob nicht auch bei der sogenannten habituellen Skoliose die Möglichkeit besteht, durch Eingriffe an den Rippen Einfluß auf die Stellung der Wirbelsäule zu gewinnen.

Bereits früher hat man versucht, auf operativem Wege skoliotische Verbiegungen der Wirbelsäule zu bessern.

Guérin (1839) schlug vor, die Rückenmuskeln auf der konkaven Seite durch Tenotomie oder Myotomie zu durchtrennen. Auf diese Weise sollte das Haupthindernis für die Streckung der Wirbelsäule hinweggeräumt werden. Schon bald haben Bouvier und Malgaigne vor dieser Operation gewarnt. Wir wissen heute, daß die Muskeln keineswegs immer und niemals sehr stark verkürzt sind, daß vielmehr die Auffassung Guérins grundsätzlich falsch ist. Nur die Tenotomie bei Lendenskoliosen, wie sie Krukenberg vorgeschlagen hat, kann in geeigneten Fällen erwogen werden.

Auch die Versuche Volkmanns, Hoffas, Tietzes, durch Resektion der Rippen im Gebiete des skoliotischen Buckels einen Ausgleich der Verbildung zu erreichen, haben sich in der Folge nicht bewährt. Die gegen dieses Verfahren vorgebrachten Bedenken in bezug auf die Einschränkung der Atmung treffen in Wirklichkeit nicht zu. Indessen kann die Maßnahme deswegen nicht empfohlen werden, weil der mechanische Erfolg zu gering ist und auch auf andere Weise erreicht werden kann.

Die Durchschneidung einzelner Rippenknorpel, die Jaboulay angab (Désternalisation), hat praktisch keine Bedeutung gewonnen. Dagegen hat man mehrfach Rippenresektionen bei hochgradiger Skoliose zur Beseitigung heftiger neuralgischer Schmerzen, die durch Kompression der Nerven zustande kamen, mit Erfolg vorgenommen [Bade[1])].

Endlich wäre noch eines Vorschlages Maass' zu gedenken. Er versuchte durch Resektion der Rippen auf der konkaven Seite das Hindernis für die Gegenrotation der Wirbel zu beseitigen. Auf die Bedeutung dieser Operation, die sich auf richtige Beobachtung stützt, werden wir in der Folge zurückkommen.

Mit der Durchführung der für unsere Pläne notwendigen Voruntersuchungen wurde Herr Dr. v. Beust, Assistent der Züricher Klinik, betraut. Er prüfte eine große Zahl von Kranken mit schrumpfender Phthise vor und nach der Operation unter besonderer Berücksichtigung des Verhaltens der Rippen und der Wirbelsäule. In dieser Arbeit wurde v. Beust unterstützt durch Herrn Dr. Hössly,

[1]) Auch Klapp hat bei schweren Skoliosen Dekompressivoperationen vorgenommen.



den damaligen Leiter der orthopädischen Anstalt Balgrist in Zürich, der mich um ein orthopädisches Arbeitsthema gebeten hatte. v. Beust hat das Ergebnis dieser ersten Untersuchung niedergelegt in einer kleinen Arbeit: „Über den Einfluß der Rippenresektion auf die Form der Wirbelsäule“, Dtsch. Ztschr. f. Chirurg. **158**, Heft 3/4.

Die gleichzeitig begonnenen experimentellen Forschungen über künstliche Verbiegungen der Wirbelsäule nach und durch Rippenresektion mußten infolge der Kriegsverhältnisse und meiner Berufung nach München unterbrochen werden. Vor Abschluß der notwendigen Vorarbeiten konnte ich mich zur Ausführung eines so verantwortungsvollen Eingriffes, wie ihn eine ausgedehnte Rippenresektion bei einem Skoliosekranken darstellt, nicht entschließen.

Hössly war kühner. Für ihn waren die vorliegenden Feststellungen unserer Klinik genügende Unterlagen, um einen Versuch am kranken Menschen zu wagen. Er hat zweimal bei einer Skoliose Rippenresektionen auf der konkaven Seite ausgeführt. In dem ersten Falle wurden die 3. bis 7. Rippe in einer Ausdehnung von $1-1^1/_2$ cm fortgenommen, im zweiten Falle die 3. bis 9. Rippe lineär durchtrennt. Hössly bezeichnet selbst seine Operationen als „empirisch“ und gibt zu, daß er ohne abschließende Untersuchung der Frage, an welcher Stelle und in welcher Ausdehnung die Rippenresektion vorgenommen werden müsse, eingegriffen habe. Er spricht aber von einer Besserung in Form und Haltung der Wirbelsäule, die nachher eintrat.

Zweifellos erfolgten die von Hössly beschriebenen Operationen ohne genügende Vorarbeit und ohne erschöpfende Kenntnis der wirksamen mechanischen Faktoren. Er hätte besser das Ergebnis unserer weiteren anatomischen Untersuchungen abgewartet. Grundsätzliche Fehler wären dann vermieden worden. Es war z. B. unrichtig, nur vier bis sechs Rippen lineär zu durchtrennen.

Noch mehr als die vorschnelle Ausführung der Operation ist ihre Veröffentlichung zu bedauern. Sie enthält eine nur oberflächliche Wiedergabe unserer Betrachtungen und läßt eine gründliche Vorprüfung wichtiger Fragen operativer Skoliosenbehandlung vermissen.

Wir haben die in Zürich begonnene Klärung der anatomischen, physiologischen und mechanischen Gesichtspunkte, die für die Entstehung und Behandlung der Skoliose von Bedeutung sind, in München fortgesetzt und zu einem gewissen Abschlusse gebracht.

Herr Dr. E. Frey, Assistent an der chirurgischen Klinik, hat sich dieser Aufgabe mit Erfolg unterzogen. Er wird im nächsten Hefte der Dtsch. Ztschr. f. Chirurg. das Ergebnis seiner Untersuchungen niederlegen. Seine Arbeit bringt zunächst eine volle Bestätigung unserer durch die Beobachtung an den Lungenkranken gewonnenen Ansichten: Gegenüber den Rippen treten alle anderen mechanischen Faktoren in ihrer

Bedeutung für Form, Haltung und Verlauf der Wirbelsäule zurück. Wir haben darum in den Rippen die besten Angriffspunkte für die mechanische Umgestaltung einer verkrümmten Wirbelsäule.

Von besonderer Wichtigkeit war seine Feststellung, daß auch die Torsion der Wirbelsäule am besten von den Rippen aus verbessert werden kann. Er kommt zu ähnlichen Schlüssen wie Maass, der in den Rippen der konkaven Seite das Haupthindernis für die Detorsion der Wirbelsäule sah.

Es erschien nun zunächst wichtig, an einem geeigneten Kranken die Wirkung einer ausgedehnten paravertebralen Rippenresektion auf der konkaven Seite zu erproben. Für einen solchen Eingriff konnte natürlich nur ein Kranker mit hochgradiger und fixierter Skoliose in Frage kommen. Orthopädische Maßnahmen mußten sich als erfolglos erwiesen haben.

Nach gemeinsamer Untersuchung und Besprechung mit Herrn Geheimrat Lange erschien uns der Kranke K. M. für den ersten Versuch geeignet.

Bei dem 19jährigen bestand Wirbelsäulenverbiegung, deren Grad und Ausdehnung aus der Abb. 1 u. 2 zu erkennen ist.

Die Untersuchung ergab eine rechtskonvexe Dorsallumbalskoliose mit kurzen, linkskonvexen Gegenbiegungen in dem unteren Lumbalteil und in dem oberen Dorsal- und dem Cervicalabschnitt. Ein großer Teil der Brustwirbel war völlig versteift. Der Rumpf hing stark nach rechts. Es war deshalb eine Verschlechterung der Skoliose zu erwarten. Die Anzeige für eine Operation war nach unserer beiderseitigen Überzeugung gegeben. Der Plan war, alle Rippen von der 1. bis zur 11. Rippe auf der konkaven Seite möglichst nahe der Wirbelsäule zu resezieren. Um jede Gefahr auszuschalten, sollte der Eingriff auf zwei Sitzungen verteilt werden.

I. Operation 7. II. 1919 (Sauerbruch): 1 ccm 1 proz. Mf. vor der Operation. Lagerung des Pat. auf der rechten Seite mit erhöhtem Oberkörper. Äthernarkose bei bereitgestelltem Überdrucke. 25 cm langer Schnitt wie zur Plastik über dem Unterlappen. Es fällt dabei die Breite der Rückenmuskulatur auf. Auch sind die sehnigen Ansätze der langen Muskeln an den Rippen viel breiter ausgebildet als sonst. Nunmehr Resektion eines 5 cm langen Stückes auf der 8. Rippe. Von der 9. Rippe ab entstehen Schwierigkeiten beim Verfolgen des vertebralen Abschnittes der Rippen insofern, als sie weiter unter der Rückenmuskulatur verschwinden, so daß diese eingekerbt werden muß. Auch dann gelingt es nur sehr schwer, bis zum vertebralen Ansatz der Rippen zu gelangen. Auffallend ist, daß die Biegung des vertebralen Abschnittes der Rippe sehr flach ist. Sie ist in diesem Abschnitte erheblich verlängert. Infolge dieser Veränderung gelingt es nicht, sie mit der gewöhnlichen Resektionszange zu umfassen; es muß vielmehr die Schere für die Resektion der ersten Rippe benutzt werden.

Während der Operation ist die Atmung auffallend beschleunigt, trotz tiefer Narkose. Teilweise sind die Zwischenrippenräume so eng, daß es kaum gelingt, mit dem gewöhnlichen Periostschaber zwischendurch zu kommen. Der vertebrale Abschnitt der Rippe muß wegen der Breite der Rückenmuskulatur mit Luerscher Zange abgetragen werden. Reseziert wurden im ganzen die 8. bis 11. Rippe. Nach Schluß der Operation werden unregelmäßige Muskelstücke am Boden der

Wunde geglättet, so namentlich Teile des M. erector trunci. Um eine Brustfellverletzung zu vermeiden, wird von der untersten Rippe noch ein Stückchen abgetragen. Das Rippenfell zeigt sich dabei sehr dünn, durchsichtig, läßt die Lungenverschiebung erkennen; es wird nicht beschädigt. Naht der Muskulatur mit Catgut. Einlegen eines Gummirohres in den untersten Wundwinkel. Durchgreifende Hautnaht. Druckverband.

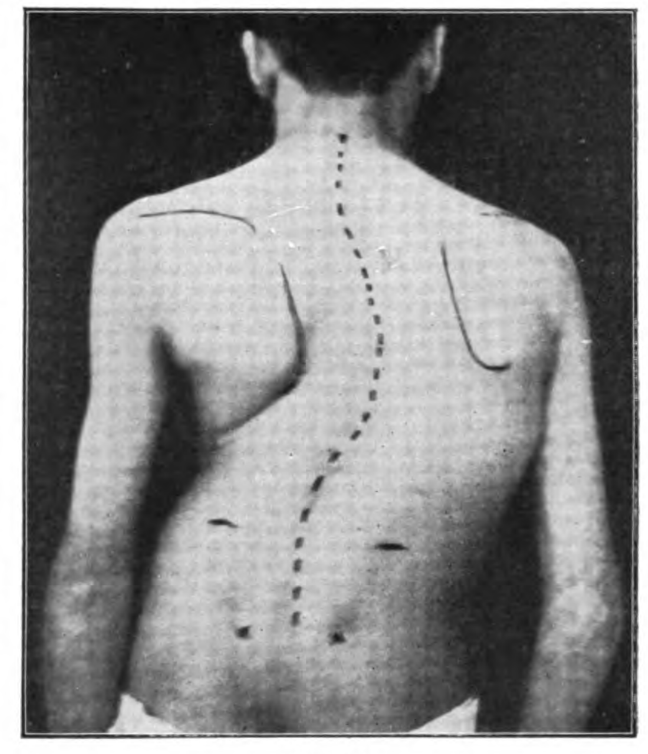
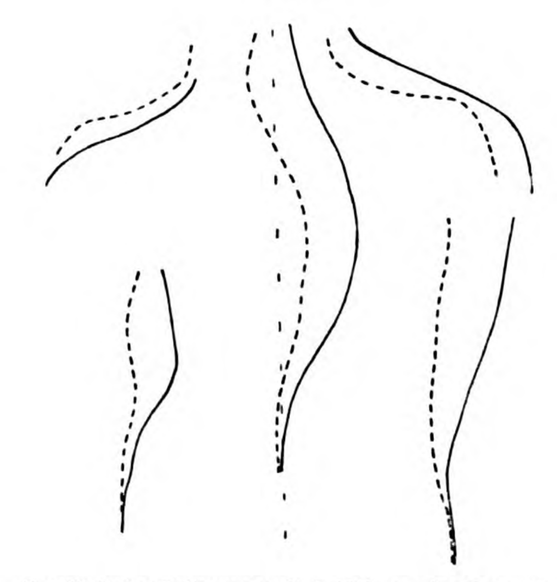


Abb. 1[1]).

Nach abgeschlossener Wundheilung wurde der Kranke am 28. II. 1919 in die orthopädische Klinik zur Einleitung einer energischen redressierenden, gymnastischen Behandlung verlegt.

Die Untersuchung ergab, daß der Rumpf nicht ganz so weit nach rechts hing wie vor der Operation. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß diese Besserung bedingt war durch die infolge der Operation längere Zeit durchgeführte Bettlage. Die Beweglichkeit oder vielmehr die Unbeweglichkeit der Wirbelsäule war genau die gleiche wie vor der Rippenresektion. Nach nur 4-tägiger gymnastischer Behandlung (Liegebrett, Seitenzugübung usw.) zeigte die Haltung aber eine weitere Besserung. Die Beweglichkeit beim Biegen nach links war ungefähr gleich geblieben; beim Biegen nach rechts war aber eine deutliche Abflachung des anfangs völlig versteiften Bogens (Abb. 3, 4, 5) der Brustwirbelsäule festzustellen. Die gymnastische Behandlung wurde auf Grund dieses zweifellosen



—— Gewöhnliche Haltung am 31. I. 1919 vor der Behandlung.
····· Bestmögliche Haltung nach der Behandlung am 4. II. 1919.

Abb. 2.

[1]) Abb. 1—7 bereits wiedergegeben durch Fritz Lange, Zeitschr. f. orthop. Chirurg. **41**, 207.

Erfolges fortgesetzt. Sie erzielte aber keine weitere Zunahme der Beweglichkeit. Nur die habituelle Haltung verbesserte sich allmählich noch mehr. Der Rumpf verschob sich noch weiter nach links. Dadurch wurde die seitliche Umrißlinie des Thorax gefördert, und die Körpergestalt, im ganzen genommen, hatte erheblich gewonnen.

II. Operation 16. IV. 1919 (Sauerbruch). Lagerung des Kranken wie zur paravertebralen Thorakoplastik auf die rechte Körperseite. Äthernarkose.

25 cm langer Schnitt wie zur Plastik über dem Oberlappen; der r. Arm ist stark nach vorn unten gezogen. Nach Durchtrennung der Muskeln wird von der I. bis VII. l. Rippe je ein 4—5 cm langes Stück entfernt. Die vertebralen Teile der Rippen werden überdies mittels großer Luerscher Zange unmittelbar an der Wirbelsäule abgezwickt. Von der Intercostalmuskulatur werden überstehende Teile abgetragen; nach der Entfernung der VII. Rippe sinkt die linke Brustkorbhälfte zusammen.

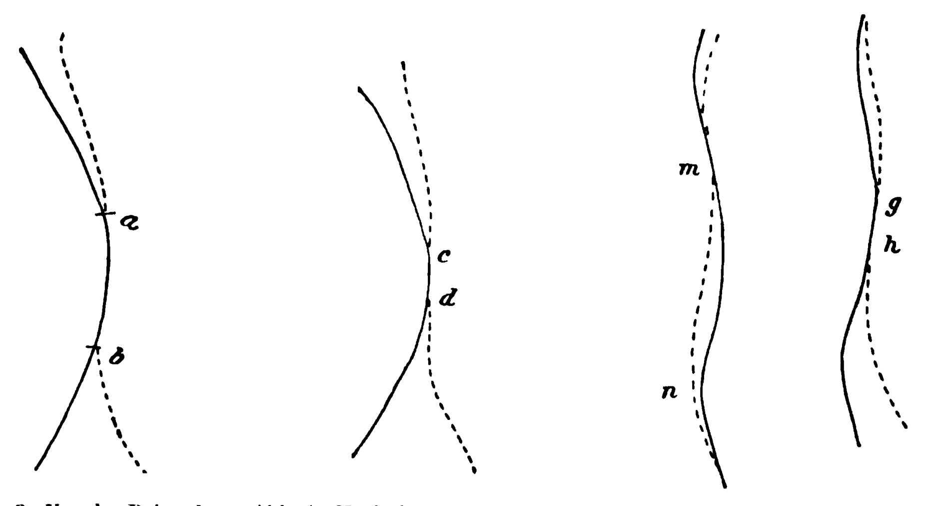


Abb. 8. Vor der Behandlung. a—b Zone der Versteifung.

Abb. 4. Nach der ersten Rippenresektion und 4tägigem orthopädischem Turnen am 4. III. 1919. c—d Zone der Versteifung.

—— Dornfortsatzlinie beim Biegen nach links
...... „ „ „ „ rechts.

Abb. 5. Die Dornfortsatzlinie beim Biegen nach rechts. m—n zeigt die Abflachung der Dorsalskoliose, g—h die Verkleinerung der versteiften Partie. —— am 21. I. 1919 ···· am 4. III. 1919.

Die Blutung wird genau gestillt. Naht der Muskulatur, Hautnaht. Einlegen eines Gummirohres in den unteren Wundwinkel. Druckverband.

Nachdem auch diese Wunde glatt verheilt war, wurde der Kranke in die orthopädische Klinik zurückverlegt, um von neuem einer nachdrücklichen gymnastischen Behandlung unterzogen zu werden.

Eine Besserung des Zustandes war weder in bezug auf die habituelle Haltung noch in bezug auf die Beweglichkeit als unmittelbare Folge der zweiten Operation festzustellen.

Im Verlaufe der weiteren orthopädischen Behandlung wurde allmählich erreicht, daß der Rumpf noch mehr von der rechten konvexen nach der konkaven linken Seite verschoben wurde. Der Fortschritt in der Beweglichkeit des ursprünglich völlig versteiften Abschnittes der Brustwirbelsäule blieb zunächst erhalten, nahm aber nicht zu. Dagegen wurde die linkskonvexe Gegenbiegung, die von Anfang an in der Lendenwirbelsäule und in dem dorsocervicalen Teile bestanden hatte, vermehrt.

Als ein weiterer Erfolg nicht mehr zu erzielen war, wurde die klinische Behandlung abgeschlossen und der Kranke mit den nötigen Turngeräten (Liegebrett usw.) und mit der Weisung, die gelernten Übungen fleißig fortzusetzen, am 18. VI. 1919 nach Hause entlassen.

Die gewöhnliche Haltung zeigt Abb. 6, die bestmögliche Haltung, die eine sehr wesentliche Besserung gegenüber dem Januar 1919 erkennen läßt, die aber der Kranke nur vorübergehend mit Mühe einnehmen konnte, gibt Abb. 7 wieder.

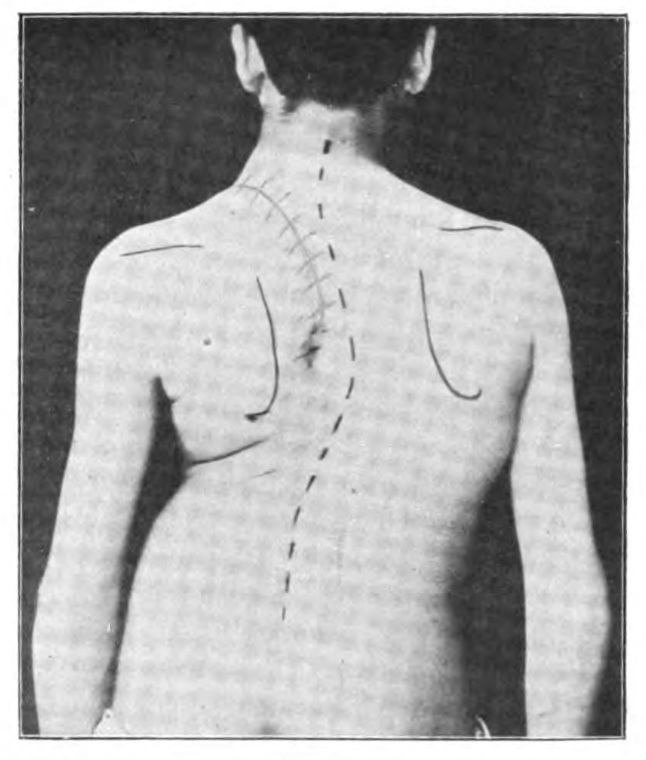


Abb. 6.

Am 4. XI. 1919 stellte sich der Kranke wieder vor. Die gewöhnliche wie die straffe Haltung war ungefähr die gleiche geblieben wie beim Abschlusse der klinischen Behandlung (18. VI. 1919). Die Zeichnung am Zeichenapparat ergab, daß die im Juni 1919 festgestellte erhebliche Besserung in der Haltung fortbestand. Die Untersuchung der Beweglichkeit wies aber nach, daß die durch die Operation erreichte Lockerung in dem völlig versteiften Teile der Brustwirbelsäule wieder völlig verlorengegangen war. Die Verstärkung der unteren und oberen Gegenbiegung war unverändert. Eine nennenswerte selbständige Abflachung des Rippenbuckels war während der ganzen Beobachtung nicht eingetreten, wie aus dem Vergleiche der bei Beginn und bei Abschluß der Behandlung angefertigten Gipsabgüsse hervorging.

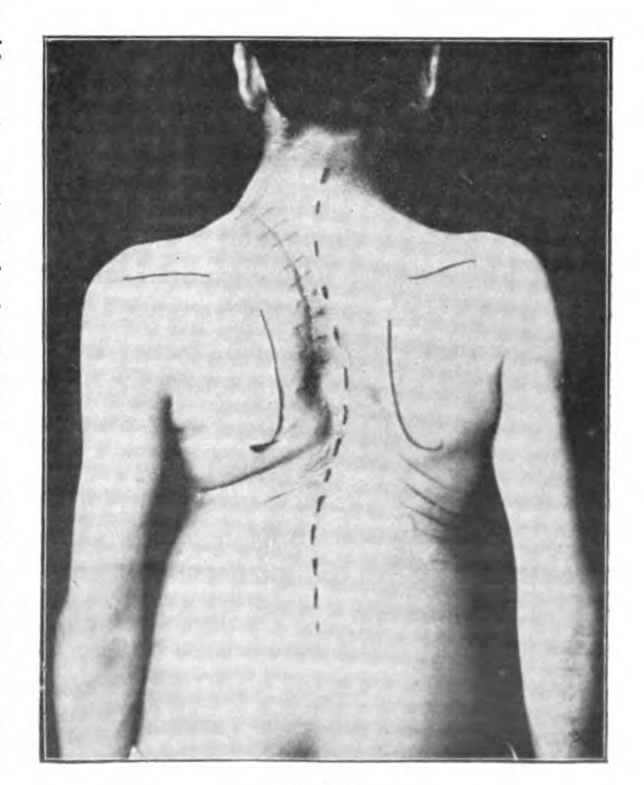


Abb. 7.

Lange hat diese gemeinsame Beobachtung in der Zeitsch. f. orthop. Chirurg. 41, 207, 1921 in einem kritischen Aufsatze „Das Ergebnis einer ausgedehnten Rippenresektion auf der konkaven Seite bei einer schweren Skoliose“ ausführlich beschrieben. Dieser Arbeit sind auch die orthopädischen Feststellungen in der Krankengeschichte entnommen.

Lange kommt auf Grund dieser Beobachtungen zu folgendem Schlusse:

„Zweifellos hat die Verschiebung des Rumpfes nach der linken konkaven Seite eine erhebliche Verbesserung erfahren, die Gefahr der weiteren Verschlechterung der Skoliose ist dadurch behoben und dieser Nutzen der Behandlung ist für den Patienten hoch anzuschlagen. Erreicht worden ist diese Verschiebung des Rumpfes nach links durch Verstärkung der linkskonvexen Gegenbiegung in der Lendenwirbelsäule, und diese wieder ist erzielt durch die orthopädische Behandlung im Turnsaal. Die erste Rippenresektion hat zwar unmittelbar keine deutliche Änderung in der Thoraxform geschaffen, die aber nach vier Tagen unter der gymnastischen Behandlung einsetzende Lockerung des völlig versteiften Abschnittes der Dorsalwirbelsäule ist zweifellos auf Kosten der Operation zu buchen. Diese so erhebliche Besserung in so kurzer Zeit wäre erfahrungsgemäß durch die orthopädische Behandlung allein nicht zu erzielen gewesen. Dieses Ergebnis der Operation ist aber durch Narbenschrumpfung im Operationsgebiet schließlich wieder vollständig verlorengegangen.

Die zweite Rippenresektion hat die Beweglichkeit in dem ursprünglich versteiften Abschnitt nicht vermehrt, sondern nur die dorsocervicale, linksseitige Gegenbiegung vermehrt. Einen Nutzen für seine Gestalt hat der Patient dadurch nicht gehabt.

Alles in allem genommen erweckt das, was wir an diesem einen Fall beobachtet haben, keine großen Hoffnungen, daß das Problem der Lockerung einer versteiften Skoliose durch Rippenresektion auf der konkaven Seite zu lösen sei. Aber die Erfahrungen an einem einzigen Fall sind selbstverständlich nicht entscheidend für die endgültige Beantwortung der Frage. Es ist sehr wohl denkbar, daß durch Änderungen der operativen Technik bessere Resultate erzielt werden. Wenn wir trotzdem unsere Erfahrungen heute schon mitteilen, so geschieht es deshalb, um übergroße Hoffnungen, welche die v. Hösslysche Arbeit erwecken könnte, zu dämpfen und um vor einer kritiklosen Aufnahme der Operation, die nur in den Händen sehr erfahrener Lungenchirurgen als unbedenklich anzusehen ist, zu warnen.“

Der Kritik Langes wird man im Großen und Ganzen zustimmen können. Mit ihm möchte auch ich vor voreiligen Operationen bei der Skoliose warnen. Wir sind noch nicht so weit, daß wir den Eingriff zur Nachahmung empfehlen können. Der Chirurg aber wird der Beurteilung

Langes doch einige Tatsachen gegenüberstellen dürfen. Er wird bei der Abwägung des Gesamterfolges, mehr als der Orthopäde es tut, die günstige Wirkung der Operation hervorheben. Die Bedeutung der orthopädischen Nachbehandlung ist nicht zu unterschätzen, aber sie kann erst dann wirken, wenn die Gegenkräfte, die sie bisher unwirksam machten, aufgehoben oder wenigstens gemindert wurden.

Beim Vergleiche der Abb. 1 und 7 muß eine ganz erhebliche Besserung im Verlaufe der Wirbelsäule, besonders aber der Rumpfhaltung, zugestanden werden. Sie wäre ohne Operation unmöglich gewesen. Wichtig ist, daß dieser Vorteil auch im weiteren Verlaufe, wie unsere Nachuntersuchungen ergeben haben, angehalten hat. Ein voller Erfolg wurde nicht erreicht. Grundsätzlich ist aber die Feststellung, daß auch bei der habituellen Skoliose die konkavseitige Rippenresektion beträchtlichen Einfluß auf die Wirbelsäule hat. Das geringere Ergebnis beim Vergleiche mit der paravertebralen Rippenresektion bei der Skoliose nach Lungenphthise kann nicht überraschen. Man unterschätze nicht die Bedeutung der Weichteilschrumpfung auf der Konkavseite, die Keilform der Wirbel und die durch die Rotation bedingte Stellungsänderung der Rippen. Die Hebelwirkung der konvexseitigen Rippenspangen muß an den großen Widerständen auf der Konkavseite bei der habituellen Skoliose scheitern. Diese Einschränkungen im Erfolg ändern aber nichts an der Richtigkeit des operativen Vorgehens. Es bedarf nur noch einer unterstützenden Kraft, um nach der konkavseitigen Rippenresektion die Hebelwirkung der Rippen auf der konvexen Seite zu vergrößern. Die Beobachtungen bei der schrumpfenden Phthise haben uns den Weg gezeigt, wie der mechanische Einfluß der Rippen auf die Wirbelsäule erhöht werden kann.

Die gegenseitige Annäherung der Rippen unter starkem Zug ist das mechanische Prinzip erfolgreicher Hebelwirkung.

Auf diese Tatsache gestützt hat E. Frey gewissermaßen unter künstlicher Nachahmung des Schrumpfungszuges bei der Lungentuberkulose eine Art Rippenraffung vorgeschlagen. Ähnlich wie dort sollen die Rippen einander stark genähert werden. Die dadurch bedingte erhebliche Verstärkung ihrer Hebelkraft auf die Wirbelsäule kann jetzt die bestehenden Widerstände der Weichteilschrumpfung, der Keilwirbel usw. leichter überwinden.

Die Richtigkeit dieser Überlegung hat E. Frey im Tierversuche nachgewiesen. Er zeigte, daß tatsächlich durch Zusammenschnürung mehrerer Rippen einer Seite eine Ausbiegung nach der anderen möglich ist. Ganz besonders ausgesprochen war aber dieser Erfolg, wenn eine paravertebrale Rippenresektion auf der anderen Seite vorausgegangen war.

Das Ergebnis dieser Forschungen hat mich veranlaßt, bei einer Kranken die Wirkung der Rippenraffung zu erproben.

Bei einem 18jährigen Mädchen wurde zunächst versucht, nur durch die gewaltsame Annäherung der Rippen auf der konvexen Seite die Biegung der Wirbelsäule zu verringern. Unter Schonung des Brustfelles wurden die 3. bis 7. Rippe unter sich durch starke Seidenfäden umschnürt und verbunden. Das Ergebnis war gering. Dagegen trat aber ein ausgesprochener Erfolg ein, als in einer zweiten Sitzung nach paravertebraler Resektion der Rippen eine erneute und stärkere Raffung auf der konvexen Seite von der 3. bis 7. Rippe mit Hilfe starken Kupferdrahtes ausgeführt wurde. Der Ausgang war so überraschend, daß man beim ersten Verbandwechsel von einer Geraderichtung der Wirbelsäule sprechen konnte. Leider ging dieser schöne Gewinn dadurch verloren, daß unter dem Einflusse des starken Zuges zwei Rippen brachen, ein Teil der Drähte durchschnitt und andere nach einer Fremdkörpereiterung ausgestoßen wurden. Mit dem Fortfalle dieser verstärkten Hebelwirkung der Rippen auf die Wirbelsäule war der erreichte Nutzen dahin.

Es sei darauf hingewiesen, daß dieser Operation trotz ihrer günstigen Wirkung grundsätzliche Bedenken entgegenstehen. Die bedeutungsvolle Konvexrotation der Wirbel wird durch sie nicht bekämpft. Durch die Raffung der Rippen auf der konvexen Seite vergrößert man leicht den Rippenbuckel. Außerdem wird der Eingriff immer dann unmöglich, wenn die Rippen auf der Konvexseite infolge ihrer Torsion und Knickung sehr nahe aneinanderliegen, wie das bei hochgradigen Skoliosen meistens der Fall ist. Trotzdem bin ich überzeugt, daß die Rippenraffung auf der Konvexseite in Verbindung mit der paravertebralen Resektion auf der Konkavseite für bestimmte, nicht zu weit fortgeschrittene Skoliosen einen beachtenswerten Vorschlag darstellt.

Auch die schwierige Aufgabe der Detorsion der Wirbel bei schweren Skoliosen hat durch E. Frey eine Förderung erfahren. Ähnlich wie Maass sieht er in der Lockerung der Wirbelsäule durch Fortnahme der Rippen auf der konkaven Seite eine wesentliche Voraussetzung für eine erfolgreiche Behandlung der Torsion. Sein Ziel ist, die Detorsion mit Hilfe der Rippen auf der konvexen Seite zu erreichen. Er schlägt darum vor, nach vorausgegangener paravertebraler Rippenresektion auf der konkaven Seite auch auf der konvexen Seite gut handbreit von der Wirbelsäule entfernt die Rippen zu durchtrennen. Die vertebralen Rippenstümpfe bilden nunmehr ein breites Band. Der auf dieses Band dauernd ausgeübte Druck soll die Konvexrotation der Wirbel beseitigen. Es liegt auf der Hand, daß die aus dem Zusammenhange mit den Rippen losgelöste Wirbelsäule einer solchen ausgleichenden Kraft leichter folgt, namentlich dann, wenn sie mit einer dauernden starken Extension verbunden wird.

Auch nach diesen Überlegungen haben wir einen praktischen Versuch gemacht.

Bei einem 17jährigen mit schwerer rachitischer, fixierter rechtsseitiger Dorsalskoliose mit hochgradigem kammartigen Rippenbuckel wurden die Eingriffe ausgeführt.

In der ersten Sitzung am 6. VI. 1921 wurden auf der konkaven Seite unmittelbar an der Wirbelsäule aus der 2. bis 9. Rippe etwa 3 cm lange Stücke subperiostal entfernt. Am 20. VI. 1921 wurden jenseits des Kammes des Rippenbuckels aus der konvexseitigen 2. bis 8. Rippe ebenfalls 3-cm-Stücke fortgenommen. Auffallend war, daß entgegen unseren Befürchtungen die beiden Eingriffe ohne einen klinisch nachweisbaren Einfluß auf die Atmung und Herztätigkeit blieben und keinerlei Gefahr für den Kranken bestand. Nach der zweiten Operation wurde sofort unter mäßiger Extension mit Hilfe eines Gipsverbandes ein geringer Druck auf die konvexen Rippenhebel ausgeübt.

Trotz der kurzen Zeit, die nach der Operation verstrichen ist, kann man von einem überraschenden Erfolge sprechen. Schon 8 Tage nach Abnahme des Gipsverbandes war der Rippenbuckel zum größten Teile verschwunden, der skoliotische Bogen der Wirbelsäule wesentlich flacher geworden.

Es wird Aufgabe weiterer orthopädischer Nachbehandlung sein, diesen Anfangserfolg zu verstärken und zu befestigen.

Von besonderer Bedeutung ist, daß trotz der doppelseitigen ausgedehnten Rippenresektion eine klinisch nachweisbare Beeinträchtigung der Atmung und Herztätigkeit nicht eintrat. Auch die spirometrischen Messungen des Atemvolumens ergaben keine wesentliche Abnahme.

Es muß bei der Einschätzung dieses Vorgehens berücksichtigt werden, daß bei hochgradigen Skoliotikern die Atmung im wesentlichen durch das Zwerchfell besorgt wird. Vielleicht werden die Volumenschwankungen der Lunge durch die doppelseitige Sprengung des starren Brustkorbes erleichtert. Jedenfalls sind die von Orthopäden mehrfach geäußerten Bedenken gegenüber Operationen am Brustkorbe bei Skoliotikern nur mit Einschränkung zutreffend. Dagegen muß mit Nachdruck hervorgehoben werden, daß alle Eingriffe einer genauen Vorbereitung sowie rascher zuverlässiger technischer Ausführung bedürfen, und daß eine verständnisvolle Nachbehandlung unerläßlich ist. Der Eintritt von Brustwandflattern mit Verschiebung der intrathorakalen Organe muß frühzeitig erkannt und durch Überdruckatmung bekämpft werden. Bei unseren Kranken sind keinerlei Komplikationen eingetreten.

Die vorliegenden Ausführungen zeigen, wie sich aus den Erfahrungen der Thoraxchirurgie planmäßig hoffnungsvolle Vorschläge für eine erfolgreiche operative Behandlung schwerer fixierter Skoliosen entwickeln.

Mein Wunsch war, erst nach Abschluß aller anatomischen und experimentellen Voruntersuchungen, vor allem aber der klinischen operativen Erfahrungen unsere Ergebnisse zu veröffentlichen. Die Mitteilungen Hösslys, v. Beusts und Langes bedurften aber schon jetzt einer Ergänzung von chirurgischer Seite.

Die schwierige Frage der operativen Behandlung schwerer Skoliosen ist keineswegs gelöst. Von grundsätzlicher Bedeutung ist die Feststellung, daß durch zweckmäßige Eingriffe an den Rippen Erfolge erzielt werden können, die orthopädischen Maßnahmen allein versagt sind. Die operative Behandlung muß in jedem Einzelfalle sorgfältig überlegt, der Eingriff unter allen Vorsichtsmaßregeln der neuzeitigen Thoraxchirurgie durchgeführt werden.



Zur Behandlung frischer und alter Radiusbrüche.

Von
Prof. Dr. Rudolf Klapp.
(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Berlin [Geh.-Rat Bier].)

Mit 21 Textabbildungen.

(Eingegangen am 2. August 1921.)

In der Behandlung des gemeinen Speichenbruches herrscht eine starke Tradition, die dafür sorgt, daß mit keiner alten Überlieferung gebrochen wird. Einige sehr beachtenswerte Vorschläge zur Verbesserung der oft gar nicht so guten Ergebnisse sind im Laufe der letzten Jahrzehnte gemacht worden, aber die Methode bleibt dieselbe. Noch heute wird der Bruch meist mit dem bekannten Ruck, dem alten „Bonnetschen Handgriff" und Volarflexion eingerichtet und auf der bequemen Schedeschen Schiene, also in Volarflexion und ulnarer Abduction der Hand festgestellt.

Schwächen der alten Fixationsstellung.

Die zum Teil mäßigen Endergebnisse werden teilweise der mangelhaften Reposition, teilweise auch der Feststellung in Volarflexion zu verdanken sein. Während die Volarflexion als Hilfsstellung während des Aktes der Einrichtung oft gut zu gebrauchen ist, müssen gegen die Fixation der Hand in Volarflexion gewichtige Bedenken ins Feld geführt werden.

Die Schwäche der Volarflexion als Fixationsstellung liegt zunächst in ihrer Begründung. Gewiß gibt es einen alten chirurgischen und orthopädischen Grundsatz, der lehrt, daß eine Deformität mit ihrem Gegenteil zu behandeln sei, doch läßt sich dieser Grundsatz nur so weit praktisch anwenden, als nicht durch diese der Deformität entgegengesetzte Stellung andere wichtige Grundregeln verletzt werden. Das aber ist beim Speichenbruch der Fall. Einmal hüten wir uns sonst ganz allgemein, ein Gelenk in extremster Stellung längere Zeit festzustellen, da Muskelcontracturen die Folge sind und lange Nachbehandlung zu ihrer Beseitigung erfordern. So würde kein Mensch auf die Idee kommen, ein Kniegelenk spitzwinklig zu fixieren. Die der Volarflexion der Hand entsprechende Stellung des Fußes in Plantarflexion gilt als Kunstfehler, da man mit dem bald entstehenden Spitzfuß die größte



Last haben kann. Eine andere anerkannte Regel bei der Verbandtechnik von Knochenbrüchen, die von Zuppinger stammt, verlangt, daß die Muskeln der Nachbarschaft möglichst entspannt werden müssen, da sekundäre Verschiebungen der Bruchstücke durch Muskelzug entstehen können.

Bei anderen Brüchen hat man sich diesen bekannten Forderungen längst angepaßt. Beim gemeinen Speichenbruch, den wir am häufigsten behandeln müssen, ist die Schedesche Schiene oder der weniger gebräuchliche Lexersche Verband und damit die Fixation in einer extremen unphysiologischen Gelenkstellung, die von starker Anspannung der dorsalen Sehnen begleitet ist, geblieben.

Die Wiedergewinnung der normalen Beweglichkeit und Gebrauchsfähigkeit ist in der Praxis nach der Fixation in Volarflexion und ulnarer Abduction sehr erschwert und gelingt bei älteren Leuten, manchmal auch bei jüngeren hier und da nicht mehr. Die Schwierigkeiten, die sich hier der Nachbehandlung auch durch langjährige, sehr geübte Kräfte entgegenstellen, stammen nicht etwa von dem Speichenbruche an sich, sondern sie sind vorwiegend Folge der fehlerhaften Fixationsstellung. Darum muß die letztere zugunsten einer besseren Stellung verlassen werden.

Schon die aus dem Jahre 1894 stammende, verbandlose Behandlung Petersens mit der „Hängehand" suchte die Schattenseiten der damals schon herrschenden Fixation in Volarflexion und ulnarer Abduction zu beseitigen. Sehr deutlich und entschieden hat aber 1910 Zuppinger diese Stellung gebrandmarkt und dafür die Dorsalflexion einzuführen versucht.

Wenn man der Frage nachgeht, was denn wohl die Veranlassung dafür ist, daß die Volarfixation als Fixationsstellung dauernd beibehalten wird, so spielt neben der Gewöhnung und dem Gesetz der Schwere, die eine überlieferte Behandlung trotz Schwächen lange zu schützen vermögen, die große Bequemlichkeit der überall vorhandenen oder erhältlichen Scheden Schiene eine große Rolle. Apparate, Schienen und Instrumente können wichtige Helfershelfer von Methoden sein. Die Schedesche Schiene ist ein Schulbeispiel dafür! Vielleicht wird auch Repositionsbewegung und Fixationsstellung ohne weitere Überlegung mit der Volarflexion und ulnarer Abduction ausgeführt.

Zuppingers Behandlung.

Bei leichter, aber entschiedener Dorsalflexion wird ohne Narkose Zug in Richtung des Unterarms bei Kontraextension oberhalb des Ellbogens ausgeführt. Wenn das distale Fragment nicht frei wird, so kann die Dorsalflexion vorübergehend gesteigert werden oder der Zug wird, ohne daß die Dorsalflexion aufgegeben würde, mehr volar-



oder ulnarwärts gerichtet. Nun wird unter Längszug die dorsalflektierte Hand so weit proniert, bis der Handrücken nach der rechten Schulter schaut. Schließlich wird die Hand in Mittelstellung zwischen Pro- und Supination zurückgedreht.

Der Verband besteht in gepolsterter volarer Cramerschiene von den Metacarpalköpfchen bis nicht ganz an die Ellbogenbeuge. Der Kranke soll die Finger fleißig krümmen und strecken.

Gegen die drohende Sehnenfixation läßt Zuppinger bereits am dritten oder vierten Tage mit Massage der Frakturstelle, etwa zwei Tage später mit passiven Bewegungen im Handgelenk beginnen. „Dazu muß täglich zweimal der Verband abgenommen und wieder angelegt werden. Die Massage muß anfänglich sehr zart und mit Verständnis ausgeführt werden, eine Bewegung der Fragmente darf nicht vorkommen, sonst ist wieder Deformation und Calluswucherung zu gewärtigen. Für die Kollegen mit der eisernen Hand ist das keine Beschäftigung. Es ist aber diese tägliche zweimalige Massage von den ersten Tagen an unentbehrlich, wenn die Heilung schnell und tadellos erfolgen soll. Ebenso wichtig ist aber auch, daß zwischen den Sitzungen der Verband getragen und die Stellung geringsten Muskelzuges eingehalten und die Finger fleißig geübt werden."

So sehr ich mit Zuppinger in vielen Anschauungen übereinstimme, so muß ich doch sagen, daß ich den zweimaligen Wechsel des Verbandes, den Zuppinger vom 3.—4. Tage an täglich vornehmen läßt, und die Massage nicht für geeignet halte, in der allgemeinen Praxis empfohlen zu werden. Zuppinger selbst hat sicher gute Ergebnisse erzielt, aber viele beschäftigte Ärzte und Chirurgen können sich der Nachbehandlung der Speichenbrüche nicht selbst so eingehend widmen, wie es bei Zuppingers Behandlung erforderlich ist. Wir müssen die Nachbehandlung oft Heilgehilfen, Masseuren und Schwestern überlassen und von diesen immer weitgehendes Verständnis dafür zu verlangen, daß die Fragmente wieder verschoben werden können, wäre unangebracht.

Die frühzeitige Bewegung der Finger von vollster Streckung und Spreizung bis zu vollster Beugung in allen Gelenken ist in einem gut angelegten und weit ausgeschnittenen Verbande möglich, wenigstens wenn die Volarflexion ganz vermieden wird. Diese Bewegungen müssen die Kranken täglich zeigen und fleißig üben.

Wahl der Fixationsstellung.

Die Dorsalflexion als Fixationsstellung bringt die Hand in die beste Gebrauchsstellung. Die Muskulatur ist bei gleichzeitiger Beugung der Finger aufs beste entspannt. Und doch habe ich mich nach einigen Versuchen, die ich schon vor dem Kriege anstellte und nachher wieder aufnahm, nicht entschließen können, die Dorsalflexion als



Fixationsstellung trotz aller Vorzüge anzunehmen und weiter zu empfehlen.

Hat man einen lockeren, nicht eingekeilten, frischen Speichenbruch vor sich, so braucht man nur die Hand in Dorsalflexion zu bringen, um zu sehen, daß die Bruchstelle einknickt. Hat man einen Speichenbruch in Narkose gut ohne sichtbare oder fühlbare Dislokation eingerichtet, so kann man oft demonstrieren, wie mäßige Dorsalflexion der Hand die Bruchstelle einknicken läßt. Die Hebel-

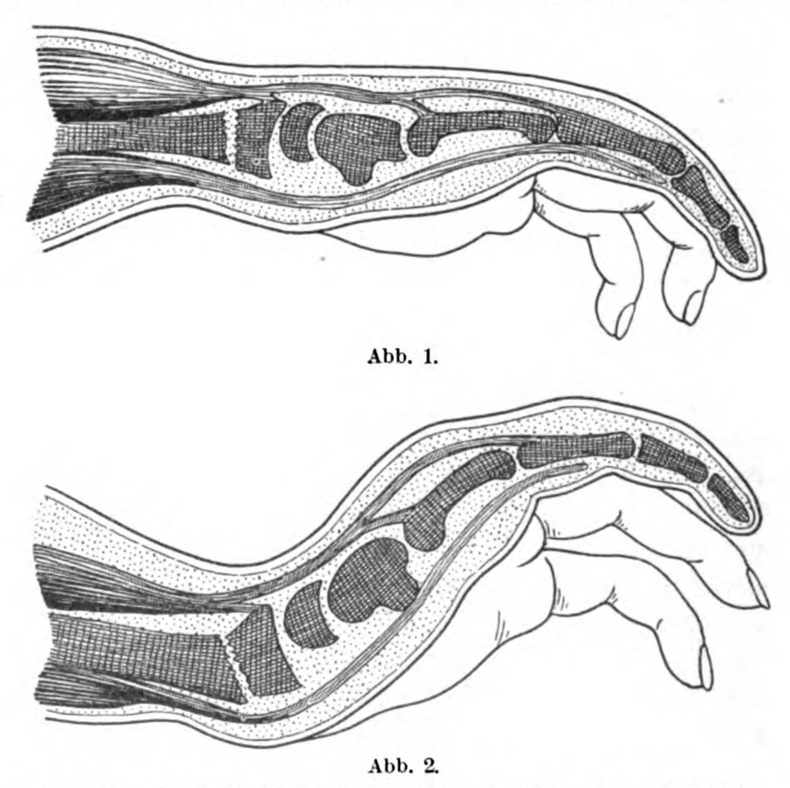


Abb. 1.

Abb. 2.

Abb. 1 und 2. Schematische Darstellung der ungünstig wirkenden Hebelbewegung, die bei Dorsalflexion eintritt. Die Bruchstelle wird als zweites Handgelenk eingeknickt.

wirkung der Hand ist doch größer, als Zuppinger und mit ihm Boehler annehmen. Bei der Überführung in Dorsalflexion wird, möchte ich sagen, die Bruchstelle als zweites, bewegliches Handgelenk benutzt und mit in die Dorsalflexion übergeführt. Deshalb habe ich die Dorsalflexion wieder verlassen und die Mittelstellung der Hand als Fixationsstellung angenommen.

Sekundäre Verschiebung des unteren Bruchstückes.

Gut reponierte, ja auch von vornherein nicht dislozierte Speichenbrüche können im Laufe der ersten, zweiten, hier und da auch noch der dritten Woche einer sekundären Verschiebung dorsalwärts, radialwärts oder in beiden Richtungen zugleich unterliegen.



Wer viele Speichenbrüche behandelt, weiß das und richtet sich danach ein, und wer Speichenbrüche behandeln will, muß darauf achten, Es gibt verschiedene Gründe für diese sekundäre Verschiebung, die Arzt wie Kranken recht enttäuscht.

Zunächst kann vielleicht die übermäßige Anspannung der Strecksehnen in der volarflektierten Handstellung das untere Bruchstück dorsalwärts verschieben. Häufiger wohl tritt diese Verschiebung ein, ehe der Verband liegt, also direkt nach der Reposition, aber vor dem fest umfassenden Verbande oder nach Abnahme des Verbandes, oder schließlich, wenn verbandlos behandelt wird. Besonders die beiden letzten Möglichkeiten sollen uns interessieren.

Eine Bruchstelle bleibt lange plastisch weich und deformierbar. Einen Bruch der unteren Extremität nach guter Heilung frühzeitig zu belasten, hüten wir uns, da sich der Callus zusammendrückt und sekundäre Verkürzungen entstehen. Auch Fissuren schon machen langdauernde Erweichungen, wie aus der Kümmellschen Spondylitis traumatica und den traumatischen Schenkelhalsverbiegungen bekannt ist. Um auf diese Erweichung und Deformierbarkeit hinzuweisen, brauchen nicht einmal Knochenbrüche und durchgehende Fissuren vorhanden zu sein. Wer im Kriege viel Periostknochenspäne aus der Tibia entnommen hat, der hat wohl auch noch nach Wochen Knochenbrüche an der Entnahmestelle erlebt, ohne daß ein besonderer Unfall von Bedeutung vorgelegen hätte. Sie werden verschiedentlich beschrieben. Ich selbst habe das bei einem meiner Kranken erlebt und Lindemann sah sogar zwei Knochenbrüche an einem Tage. Auch nach der einfachen Durchbohrung des Knochens zur Nagelextension hat man einen Knochenbruch erlebt.

Daraus ergibt sich, daß der irgendwie verletzte Knochen einen Erweichungsprozeß durchmacht, der zum sekundären Bruch oder zur Deformierung führen kann. Der anatomische Defekt nach der Entnahme eines dünnen Periostknochenspans allein würde diese Verminderung der Stabilität nicht erklären, die vielmehr biologisch begründet sein muß.

Um zum Speichenbruch zurückzukehren, so habe ich eine Zeitlang während meiner Bonner Tätigkeit erlebt, daß sekundäre Verschiebungen eintreten, nachdem ich die Speichenbrüche ohne Dislokation am 10. bis 14. Tage aus dem Verbande genommen hatte. Sie wurden in der 2.—3. Woche beobachtet. Bei dem Suchen nach der Ursache kam ich schließlich auf die Massage. Unsere sonst ausgezeichnete schwedische Masseuse massierte den Kranken mit Speichenbrüchen ihre alte Dislokation wieder an, indem sie die Hand des Kranken mit ihrer eigenen Hand auf der Kleinfingerseite unterstützte und auf den Unterarm proximal der Bruchstelle durch Effleurage einen täglich wiederholten Druck ausübte.

Meist wird es wohl das Tragen der Hand durch die gesunde andere sein, was die Deformität wieder herbeiführt. Mit dieser Haltung kommen die frisch Verletzten zur Behandlung und so sieht man sie auch später herumgehen.

Beim Tragen der kranken Hand mit der andern müssen nicht unerhebliche Kräfte auf die Bruchstelle wirken und diese einknicken. Wenn man den Versuch an sich selbst macht und die schlaff vom Schultergelenk ab herunterhängende Hand in Nabelhöhe auf eine Wage legt, so kann man je nach der Höhe der Wage ein Gewicht von 1—3 Pfund Belastung der Wage ablesen.

Diese sekundäre Verschieblichkeit ist wohl auch der Einführung der Petersenschen „Hängehand" hinderlich gewesen. Bei richtiger Durchführung und richtiger Auswahl der Kranken gibt diese Behandlung wohl gute Ergebnisse, wenn sie auch der Zuppingerschen Forderung nach gleichmäßiger Entspannung der Muskeln nicht entspricht. Nur ganz verständige Kranke lassen die Mitella immer proximal des Handgelenks abschneiden und widerstehen der Versuchung, die ödematöse Hängehand zu unterstützen. Deshalb sind die Ergebnisse der Petersenschen Behandlung besonders bei Ärzten befriedigend. Man tut gut, dem Verständnis und der Vernunft anderer Kranken nicht zuviel zuzutrauen. Einige Nächte nur durchgeführte Unterstützung der Hand auf einem Kissen könnte schon die Deformierung der weichen Knochenbruchstelle herbeiführen. Ich habe derartige sekundäre Deformierungen an Kranken der Poliklinik erlebt und bin deshalb mit der „Hängehand" vorsichtig geworden.

Funktionelle Behandlung im Sinne von Lucas-Championnière.

Die wenigstens fast verbandlose Behandlung Petersens leitet zur Behandlung im Sinne von Lucas-Championnière über, der in der Hauptsache funktionell behandeln wollte und dafür auch Dislokationen mit in den Kauf nahm. Gewiß sieht man in der Praxis Kranke, die sich selbst behandelt haben und auch trotz schwanenhalsartiger Dislokation erstaunlich gut bewegen. Aber Dislokationen nehmen wir in Deutschland ungern mit in Kauf! Noch kürzlich wies Körte in der Diskussion zu meinem Vortrag über die Behandlung des gemeinen Speichenbruchs[1]) darauf hin, daß dislozierte Speichenbrüche doch zeitlebens als wandelnder Vorwurf für den Chirurgen in der Welt herumliefen. Meist stört aber auch die Dislokation, die bei freier Behandlung häufig eintreten muß, die Funktion. Das untere Bruchstück der Speiche steht in Supination, das obere in relativer Pronation. Deshalb ist die Rotation des Unterarms häufig geschädigt.

[1]) Berl. chirurg. Gesellschaft 26. IV. 1920.



Dagegen hilft auch kein noch so großes Gewicht, was auf die frühzeitige Funktion gelegt wird. Die Anregung von Lucas-Championnière ist wie manche andere falsche Theorie nützlich gewesen, aber in ihrer ursprünglichen Gestalt ist sie längst als viel zu einseitige Betonung nur einer Seite der Behandlung und Vernachlässigung anderer wichtiger Momente abgelehnt worden. Die Fixation brauchen wir zur Erhaltung der Repositionsstellung und wenn in richtiger Weise nur der zu diesem Zwecke des Verbandes notwendige, so eng wie möglich beschränkte Gliedteil — hier nur das Handgelenk — in physiologischer Stellung festgestellt wird, die Funktion aller anderen Gelenke aber von vornherein tüchtig gepflegt wird, so ist das Ergebnis weit sicherer und besser als bei dem Risiko der verbandlosen, vorwiegend funktionellen Behandlung.

Eigene Behandlung.

1. Die Reposition dislozierter Speichenbrüche kann nur unter ausreichender Schmerzstillung, am besten im Rausch, vor sich gehen, da die Rücksicht auf die Schmerzen bei widerspenstigen Bruchformen die Gründlichkeit der Reposition abschwächt und damit das Ergebnis beeinträchtigt.

2. Bei der Reposition gröberer Verschiebungen, Einkeilungen müssen oft sehr starke Kräfte im Sinne von Zug, Hebelwirkung und Druck angewandt werden. Ein Ruck mit Volarflexion genügt meist nicht! Die freihändige Einrichtung des dislozierten Speichenbruches ist weit schwieriger als der Gebrauch einer Unterstützung.

Anstatt des Knies empfehle ich ein stabiles Eisengestell mit gepolstertem halbmondförmigen Ansatz. Auf dieses kommt der Unterarm nahe zentral der Bruchstelle in Mittelstellung zwischen Pro- und Supination zu liegen. Unter Zug an der in Mittelstellung befindlichen Hand, unter Hebelwirkung über dem Hypomochlion und Druck auf das untere Bruchstück wird dies reponiert oder, falls dies nicht ohne weiteres wegen Einkeilung gelingt, so mobilisiert, daß es sich beliebig in Repositions- und zurück in die Dislokationsstellung schieben läßt. Um die Supinationsstellung des unteren Bruchstückes zu beseitigen, wende ich wie Zuppinger unter Längszug des Arms im Sinne von Zug und Gegenzug und Festhalten des Unterarmknochens in Mittelstellung Pronation des unteren Bruchstückes mit Hand an.

Die Hand mit dem unteren Bruchstück wird dabei unter Zug aus der supinierten Lage in Pronation gebracht. Man kann die Finger der verletzten Hand nur dauernd festhalten, wenn sie mit dem v. Oettingenschen Mastisol bestrichen und mit einer einzigen Lage Gaze beklebt sind. Gewiß eine technische Kleinigkeit, die aber die Arbeit wesentlich erleichtert. Es kommt nicht vor, daß vom

ersten Zuge bis zum Erhärten des Verbandes die ziehende Hand abrutscht.

3. Das reponierte Glied wird in Mittelstellung verbunden.

Als Fixationsstellung ziehe ich die Mittelstellung vor — also weder die alte, sehr fehlerhafte Volarflexion, noch die Dorsalflexion —, wenn die Dorsalflexion als gewöhnliche Gebrauchsstellung auch sehr verlockend ist. Die Muskelspannung ist aber bei der Mittelstellung ebenso gering wie bei leichter Dorsalflexion.

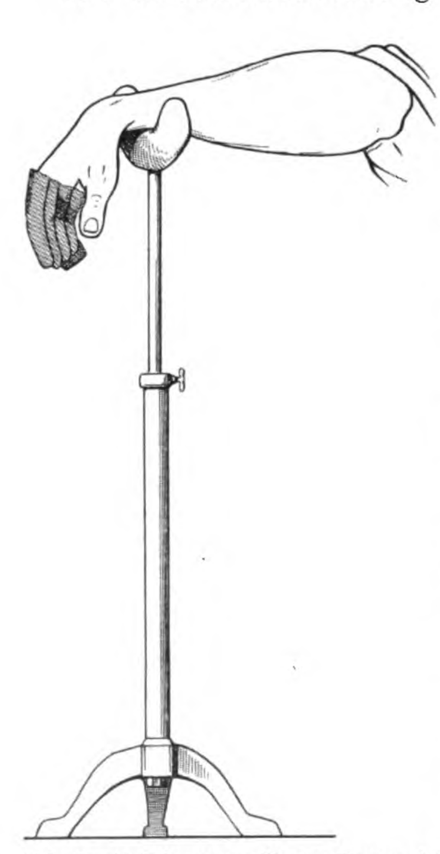


Abb. 8. Stabiles verstellbares Eisengestell zur Reposition des Radiusbruchs. Die Gabel steht in Ellbogenhöhe, so daß der Unterarm horizontal liegt. Das Eisengestell unterstützt den Unterarm nahe oberhalb der Bruchstelle. Die Finger werden mit Mastisol angestrichen und mit dünner Gazelage beklebt; ebenso wird die Gegend der Bruchstelle mit Mastisol angestrichen, damit die eigne Hand beim Druck nicht abrutscht.

Die Volarflexion ist zu verwerfen, da sie zu erhöhten, bei anderen Fixationen nicht auftretenden Schwierigkeiten in der Wiedergewinnung der Beweglichkeit führt.

Die Volarflexion als Fixationsstellung muß m. E. bekämpft werden, bis sie verschwunden ist!

4. Der Gipsverband ist kurz — er reicht von der Grenze zwischen oberem und mittlerem Drittel bis zur Mitte der Metacarpen — und so ausgeschnitten, daß er volle Fingerbeweglichkeit, vollen Faustschluß, eine gewisse Pro- und Supination zuläßt. Der Gipsverband muß überall gut anmassiert werden z. B. in die Hohlhand und auf der Rückseite gegen das untere Speichenbruchstück, um eine Supination zu verhüten.

Diese Bewegungsübungen im Gipsverband werden täglich fleißig gemacht und vorgezeigt. Versteifungen der Gelenke sieht man bei dieser Behandlung nicht.

Die Dauer der Fixation richtet sich nach der Schwere der Verletzung. Grob dislozierte Speichenbrüche bleiben bis zu 3 Wochen im Verbande. Dann sind sekundäre Verschiebungen nicht mehr zu fürchten.

Unblutiges Verfahren bei älteren Speichenbrüchen.

Ist der Speichenbruch älter als drei Wochen, so muß der Einrichtung die Lockerung des Bruchs vorausgehen. Einen alten Bruch kann



man keinesfalls genügend mit dem bekannten Ruck lockern, sondern dazu gehört unbedingt eine Stütze, über die man den Arm legt und gegen die man arbeitet. Zug in der Längsrichtung nützt bei alten festen Brüchen zunächst nichts, sondern starker dorso-volarer Druck gegen das untere Fragment. Das Hypomochlion muß dabei nahe ober-

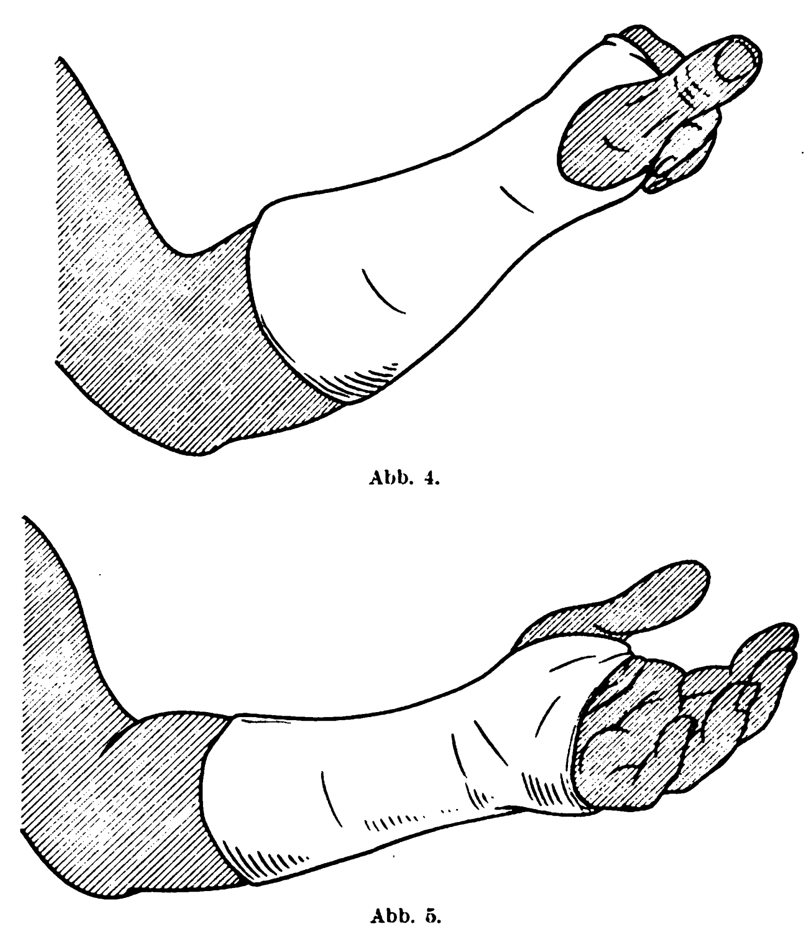


Abb. 4.

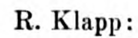
Abb. 5.

Abb. 4 und 5 zeigen den ganzen Gipsverband, der so ausgeschnitten ist, daß voller Faustschluß, volles Strecken der Finger, Abspreizen des Daumens ermöglicht ist. Eine Gipsbinde genügt. Zwischen Daumen und Zeigefinger muß die Gipsbinde stark eingezogen werden, damit auch der Zeigefinger im Grundgelenk voll gebraucht werden kann.

halb der Bruchstelle stehen. Wenn man sich die Gegend der Bruchstelle mit Mastisol anstreicht, gleitet die eigene Hand nicht ab und der kraftvolle Druck greift besser am untern Radiusende an.

Erst wenn das untere Bruchstück mit Leichtigkeit in volarer und dorsaler Richtung verschoben werden kann, darf mit der Mobilisierung aufgehört und unter Längszug der Verband angelegt werden. Der erhärtende Gipsverband muß im Sinne der Korrektur anmodelliert werden.







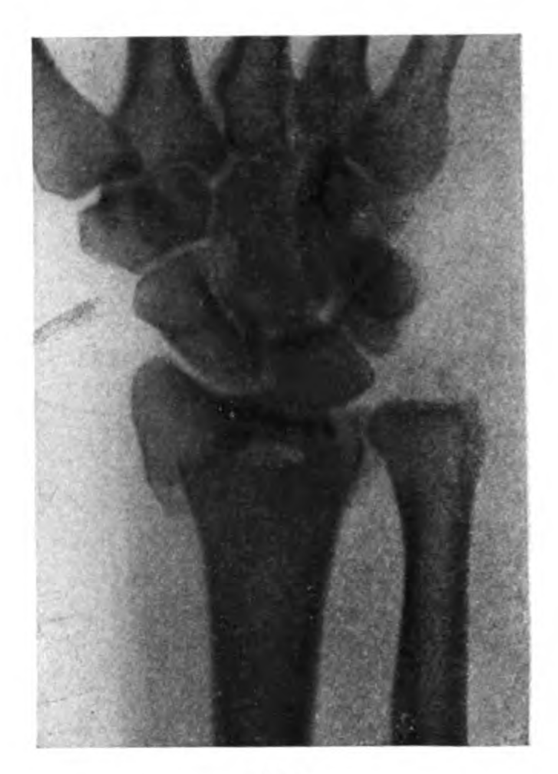


Abb. 6. Abb. 7.

Frischer Radiusbruch vor der Behandlung.



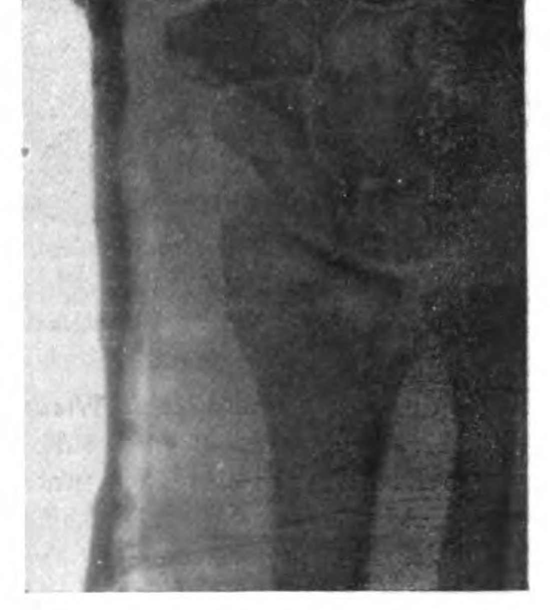


Abb. 8. Abb. 9.

Frischer Radiusbruch nach der Behandlung.





Abb. 10. Abb. 11.

Alter konsolidierter Radiusbruch vor der Osteotomie.





Abb. 12. Abb. 13.

Alter konsolidierter Radiusbruch nach der Osteotomie.



Abb. 14. Abb. 15. Abb. 16. Abb. 17.

Alter konsolidierter Radiusbruch. Abb. 14 und 15 vor der Osteotomie, Abb. 16 und 17 nach der Osteotomie.

Blutige Mobilisierung alter Speichenbrüche.

Nicht alle Brüche lassen sich nach der 3. Woche auf diese Weise mobilisieren. Ist der Versuch mißlungen, tritt die bisher scheinbar nicht sehr häufig geübte blutige Mobilisierung in ihr Recht.

Man tastet sich genau die Bruchstelle im Winkel der Abknickung heraus und läßt sich dabei durch das Röntgenbild unterstützen. Auf der dorsalen Seite der Speiche genau über dem Bruchspalt legt man einen Hautschnitt von etwa 1 cm Länge an, durch den man bis zum Bruchspalt vordringt. Ohne weitere Freilegung der Bruchstelle setzt man einen sehr schmalen schneidenden Meißel ein und osteotomiert vorsichtig exzentrisch gegen die Vola und zur radialen Seite und hält sich dabei genau an den Bruchspalt. Der subcutane Charakter der Osteotomie wird gewahrt. Unter steriler Bedeckung der

Wunde wird auf dem beschriebenen Eisengestell ein Repositionsversuch gemacht. Gelingt dieser nicht, so wird die Osteotomie vertieft, bis das der Fall ist. Dann wird der osteotomierte alte Bruch wie ein frischer weiterbehandelt [1]).

Die blutige Stellung der Bruchenden ohne Fixationsmittel, wie sie vor allem von Schlange und Keppler zu einem vortrefflichen Verfahren ausgebildet ist, findet bei frischen Speichenbrüchen nur sehr selten ihre Anzeige. Ich erinnere mich, sie nur dreimal ausgeführt zu haben. Zweimal

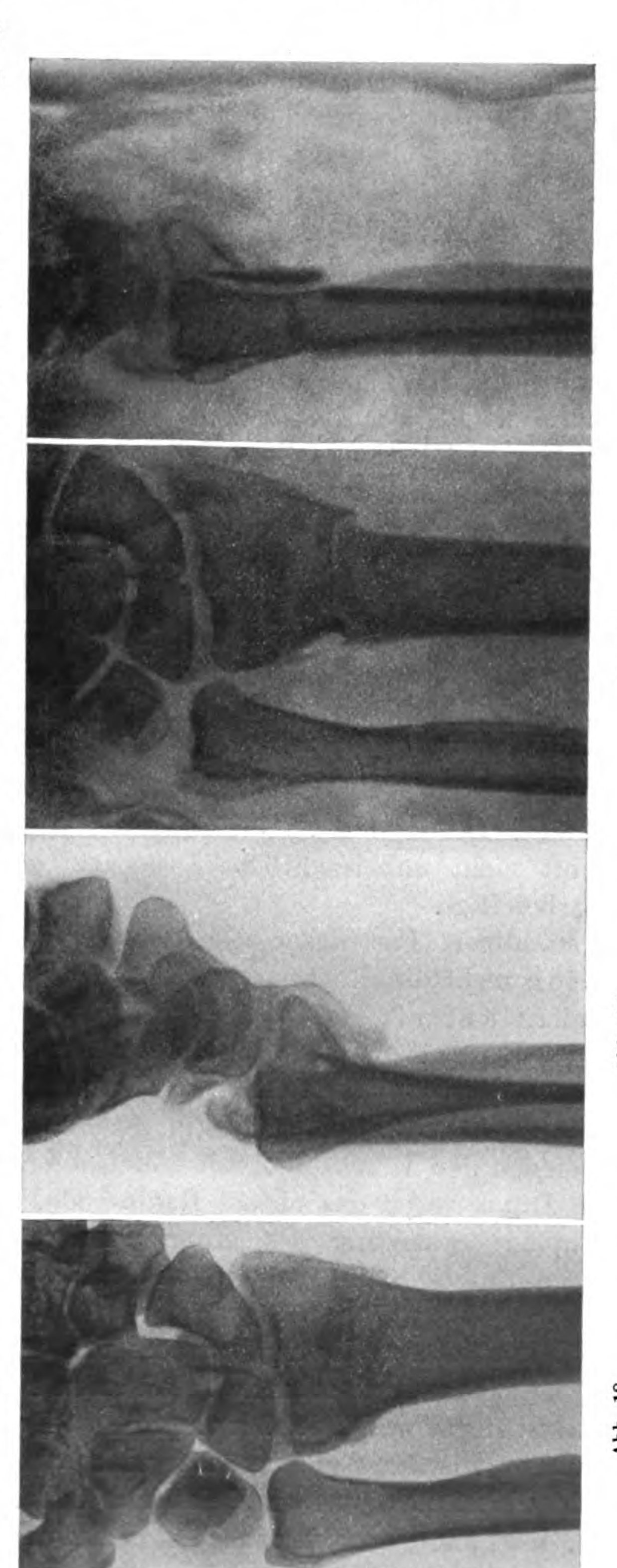


Abb. 18. Abb. 19. Abb. 20. Abb. 21.
Alter konsolidierter Radiusbruch. Abb. 18 und 19 vor der Osteotomie, Abb. 20 und 21 nach der Osteotomie.
Abb. 10—21. Alte in schlechter Stellung fest konsolidierte Radiusbrüche vor und nach der Osteotomie. Wenn die erreichte Stellungsverbesserung auch nicht ideal ist, so wurde doch ein ausgezeichneter praktischer Erfolg erzielt.

[1]) Bei alten dislozierten Radiusbrüchen gelingt die Reposition trotz Osteotomie natürlich nicht so ideal wie bei frischen Brüchen. Doch läßt sich die schräggestellte Gelenkebene meist erheblich verbessern und der Radius läßt sich verlängern, so daß die Ulna nicht vorsteht.

handelte es sich um die seltene volare Verschiebung des unteren Speichenendes. Im dritten Falle trotzte die dorsale Verschiebung der Epiphysenscheibe der Speiche, die bekanntlich meist nicht leicht zu reponieren ist, allen Bemühungen und mußte blutig gestellt werden.

Einer der ersteren Fälle ist dadurch bemerkenswert, daß die tadellos gelungene und im Röntgenbilde festgehaltene Reposition im Verbande in die alte Stellung reluxierte. Die Bruchstelle verlief schräg, so daß das Fragment wie auf einer schiefen Ebene volarwärts rutschen konnte. Das Glied war in der ersten Zeit stark geschwollen; der Verband lag anfangs sehr gut und knapp dem Gliede an, wurde aber zu weit, als das Glied abschwoll. Bei der Herausnahme aus dem Verbande war der Bruch in alter Dislokationsstellung konsolidiert. Trotzdem war kosmetisch und funktionell das Ergebnis gut.

Zusammenfassung meiner Behandlungsweise des gemeinen Speichenbruches.

1. Reposition: Sehr starker Zug in der Längsrichtung — getrennt an Daumen und den übrigen 4 Fingern. Um das Halten der Finger lange zu ermöglichen, werden diese auf der Beuge- und Streckseite — nicht an den einander zugekehrten Flächen — mit Mastisol bestrichen und mit einem Stück überstehender Gazebinde beklebt. Durch den so ermöglichten sehr starken Längszug wird die oft nicht unbeträchtliche Dislocatio ad longitudinem und Einkeilung beseitigt.

Unter ständigem Fortwirken des Längszuges wird die seitliche Dislokation nicht durch einfachen Ruck oder auf dem nachgiebigen Knie, sondern auf einem stabilen Eisengestell vorgenommen, dessen oberes Ende einen nach oben offenen flachen halbmondförmigen Ansatz trägt. Auch das Kneten der Bruchstelle mit beiden Händen, um einzelne kleine Fragmente in ihr Fach zu drücken, ist nützlich. Das Bestreichen der Bruchstelle mit Mastisol erleichtert die Reposition durch Druck gegen das untere Radiusende.

Die Supinationsstellung des unteren Fragments drehe ich wie Zuppinger durch kräftige Pronationsbewegung der Hand zurecht.

2. Als Fixationsstellung verwerfe ich mit Zuppinger und Boehler die bisher vorherrschende Volarflexion und ulnare Abduction. Die von Zuppinger und Boehler empfohlene Dorsalflexion entspannt die Muskulatur allerdings gleichmäßig, wirkt aber bei lockeren Frakturen leicht dislozierend und empfiehlt sich deshalb nur für sehr gute Techniker. Ich fixiere in vollkommener Mittelstellung der Hand, so daß die Achsen der Metacarpen in derselben Ebene wie die Unterarmachse liegen. Bei der Kontrolle im Röntgenbilde kommt es neben



anderem besonders auch darauf an, daß die Gelenkfläche des Radius nicht schräg steht.

3. Verband: Über nur eine Lage Watte lege ich gut anmodellierten Gipsverband mit 1 Binde, der nach oben bis zur Grenze zwischen oberem und mittlerem Drittel des Unterarms, nach unten bis zur queren Mittelhandfurche geht. Bewegungen der Finger zum Schutz gegen die Sehnenverlötung beginnen sofort. Der Verband muß, nachdem er ausgeschnitten ist, vollen Faustschluß und volles Abspreizen des Daumens ermöglichen. Auch Pro- und Supination muß etwas möglich sein.

Dauer der Fixation 14 Tage bis 3 Wochen.

4. Alte in schlechter Stellung konsolidierte Radiusbrüche lassen sich durch subcutane Osteotomie der Bruchstelle mit nachfolgender Reposition erheblich verbessern.



(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Berlin.)

Die Behandlung der typischen Radiusfrakturen in der Zeit von 1907—1921.

Von
Dr. **Franz Bange,**
Assistent der Klinik.

Mit 10 Textabbildungen.

(Eingegangen am 9. August 1921.)

Der sog. typische Speichenbruch, der an Häufigkeit alle anderen Knochenbrüche weit übertrifft, bildet aus sozialen Gründen ein sehr wichtiges Kapitel der Chirurgie; nach Molineus, der als Berater einer landwirtschaftlichen Berufsgenossenschaft an einer großen Zahl einschlägiger Rentenfälle reiche Erfahrungen sammelte, gehören Dauerschädigungen mit einer Erwerbsunfähigkeit von 30, 40, ja 50% nicht zu den Seltenheiten.



Abb. 1. Normales Handgelenk. Die Handgelenkslinie steigt von Ulna zum Radius aufwärts.

Der Ausdruck „typisch" ist ein wenig irreführend; man bezeichnet damit alle Brüche des untersten Speichenabschnittes, die in einer Entfernung bis zu 3 cm vom Handgelenk gelegen sind. Anatomisch entstehen die verschiedensten Bruchebenen; erst das Röntgenbild hat hierüber vollen Aufschluß gebracht, und die Durchsicht einer größeren Zahl photographischer Platten läßt reine Quer- und Schrägbrüche, Längs- und Splitterbrüche mit oder ohne Gelenkbeteiligung, Abriß des Griffelfortsatzes von Elle oder Speiche in geradezu kaleidoskopartiger Mannigfaltigkeit erkennen. Die Abb. 2—4 stellen nur einige der gewöhnlichsten Bruchformen dar.



Typisch pflegt dagegen die häufigste Entstehungsart und die dadurch bedingte Stellung der Bruchstücke zu sein. Beim Fallen nach vorn oder zur Seite wird instinktiv die meist pronierte Hand in Überstrekkung vorgehalten; sie schlägt mit ihrem ulnaren Teil auf und kommt samt der Elle zur Ruhe; die große lebendige Kraft wirkt weiter auf die Speiche, reißt sie nahe der Epiphysenlinie in schräger von unten distal nach oben proximal verlaufenden Richtung ein und erzeugt nun die typische dorsale und radiale Supinationsverschiebung des distalen Abschnittes, wobei es oft besonders bei älteren Menschen zu einer Einkeilung der beiden Bruchenden kommt. Diese hat natürlich eine Verkürzung der Speiche zur Folge; sie ist um so fester, je stärker die Gewalteinwirkung war, und



Abb. 2.

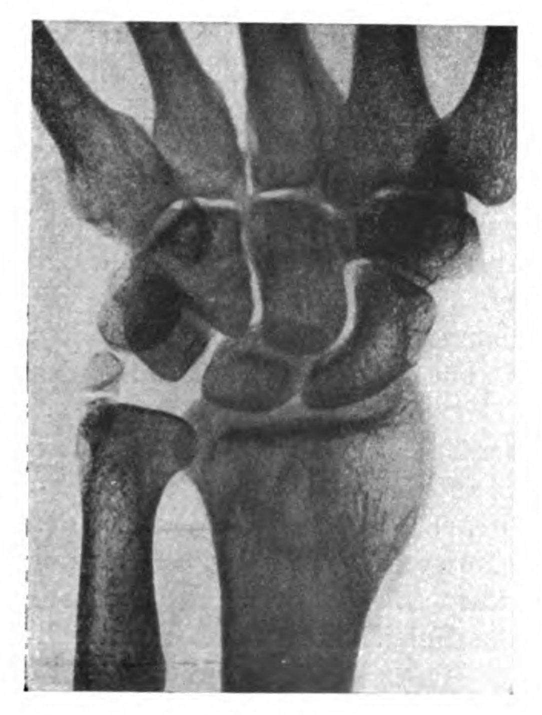


Abb. 3.



Abb. 4.

Abb. 2—4. Verschiedene Formen der Bruchlinien. Die Gelenklinie ist abgeflacht, zum Teil verläuft der Gelenkbogen von Radius nach Ulna aufwärts.

findet sich besonders bei den schweren Kompressionsbrüchen mit oft starker Zertrümmerung des distalen Bruchstückes.

Sehr deutlich werden auch die feinsten Verkürzungen durch das Röntgenbild wiedergegeben. Während normalerweise die Handgelenkslinie im Bogen von Elle zur Speiche aufwärts zieht, ist sie beim Speichenbruch abgeflacht oder völlig umgekehrt (Molineus). Die beiden Abb. 1 und 2 geben diese Verhältnisse sehr gut wieder.

Die große Gewalteinwirkung schädigt die Weichteile in der Umgebung des Handgelenks meist in erheblichem Maße; ein Bluterguß infiltriert Muskulatur und Gleitgewebe der Beuge- und Streckseite, die Bandverbindungen zwischen den unteren Radioulnargelenk lockern sich oder reißen ab. Zuweilen kommt es zu Frakturen der Mittelhandknochen, wovon in der Regel das Kahnbein betroffen wird, oder zu den seltenen Luxationen des Mondbeines.

In der Behandlung des gemeinen Speichenbruches herrscht bisher wenig Einheitlichkeit.

In der Praxis wird gewöhnlich mit einem „Ruck“ die Einrichtung versucht (deren negativer Ausfall oft genug am späteren Röntgenbilde beobachtet werden kann), die erzielte Stellung durch einen fixierenden Verband in Volarulnarflexion mit Mull- oder Stärkebinden, geraden oder gebogenen Holz-, Draht- oder Gipsschienen oder schließlich mit zirkulärem Gipsverband festgehalten.

Lukas Championnière verzichtete auf jede Reposition und begann sofort mit passiven Bewegungen. Petersen behandelte ebenfalls ohne Verband und legte den Unterarm derartig in ein Tragetuch, daß die Hand in Ulnarflexion heraushing. Storp reponierte, brachte die Hand in extreme ulnare-volare Beugung, legte einen 10 cm breiten Heftpflasterstreifen mehrere Male fest um die Bruchstelle und ließ den Arm in einer Mitella parva tragen.

Bardenheuer wandte die Extension an, die in der ambulanten Praxis schwer durchführbar ist. Marbaix, Liniger, Molineus, Steinmann folgen Championnière, reponieren jedoch den Bruch und nehmen sofort aktive Bewegungen vor; bei Neigung der Bruchenden zu Dislokation fordert Steinmann die subcutane Nagelung für einige Zeit, welche die Mobilisation nicht beeinträchtigen soll.

Der Forderung Zuppingers, bei allen Erkrankungen in Gelenknähe stets die Mittelstellung zu bevorzugen, wird der alte vielgebrauchte Schedesche Verband nicht gerecht. Böhler wählt daher die Dorsalulnarflexion auf einer dorsal angelegten kurzen Schiene; Klapp bedient sich des kurzen Gipsverbandes in Streckstellung der Hand.



Eigene Beobachtungen.

Um einen Einblick in den Wert der verschiedenen Behandlungsmethoden zu gewinnen, habe ich das wechselvolle Material der Chirurgischen Klinik hinsichtlich der sog. typischen Speichenbrüche einer Nachuntersuchung unterworfen, dabei die viel selteneren des Speichenschaftes oder des Köpfchens unberücksichtigt gelassen. Zur zeitlichen Begrenzung wurde ein Ausschnitt gewählt, der die Periode vom Mai 1907 bis Mai 1921 umfaßt; weiter rückwärts zu gehen, schien wenig ratsam, da schon aus dem ersten Teil der angezogenen Jahre nur wenige der Aufforderung zur Nachuntersuchung folgten; die Mehrzahl der Karten kam als unbestellbar zurück, vielfach mit dem Vermerk „gestorben“. Auch örtlich war eine Einschränkung geboten; wegen der Teuerungsverhältnisse mußte von einer Bestellung der auswärtigen Bevölkerung abgesehen werden.

So schrumpfte die ansehnliche Zahl von 2800 Speichenbrüchen erheblich zusammen, und es blieben für die Verwertung in dieser Arbeit nur 650 Fälle übrig, die sich nach folgender Tabelle verteilen.

Tabelle 1. Übersicht über die Zahl der behandelten und nachuntersuchten Fälle.

Jahr	Behandelt		Nachuntersucht		Summe	
	Männer	Frauen	Männer	Frauen	behandelt	nachuntersucht
1907	48	45	7	2	93	9
1908	93	99	7	8	192	15
1909	107	106	10	10	213	20
1910	89	110	7	13	199	20
1911	93	112	13	14	205	27
1912	94	134	17	22	228	39
1913	85	133	11	20	218	31
1914	96	156	13	31	252	44
1915	56	125	12	34	181	46
1916	54	132	18	22	186	40
1917	32	143	10	36	175	46
1918	41	106	13	33	147	46
1919	59	139	19	74	198	93
1920	85	152	41	62	237	103
1921	40	97	20	50	137	70
Summe	1072	1789	218	644	2811	649

Eine besondere Schwierigkeit bot bei den Nachuntersuchungen die retrospektive Erhebung der wichtigsten Angaben, die sich auf Unfall, Art der Einrichtung (ob mit oder ohne Narkose), Art der Behandlung. Dauer der Ruhigstellung durch einen Verband, Dauer der Nachbehandlung und des Wiedereintritts der Arbeitsfähigkeit erstreckten. Alle nicht zweifelsfreien Äußerungen mußten für eine kritische Bewertung

außer acht bleiben. Seit Herbst 1919 liegen über jeden Fall Aufzeichnungen vor, die jede Täuschung des Gedächtnisses ausschließen.

Die Nachuntersuchung selbst bezog sich auf die subjektiven Beschwerden und den objektiven Untersuchungsbefund, der Stellung und sämtliche Funktionen der Hand und ihrer Nachbarschaft umfaßte und seinen Ausdruck in Prüfung insbesondere der groben Kraft, der Volar-, Ulnar-, Dorsal-, Radialflexion, der Supination und Pronation fand.

Nach obenstehender Übersicht (Tab. 1) kamen die Radiusbrüche häufiger bei den Frauen zur Beobachtung als bei den Männern, und zwar in einem Verhältnis von 18: 10.

Das rechte wie linke Handgelenk wurden fast gleichmäßig befallen; bei den Frauen überwog das linke, bei den Männern das rechte, ein Befund, dem wohl kaum irgendeine Bedeutung zugeschrieben werden kann.

Tabelle 2. Altersverteilung.

Aus dem Jahre	Es wurden nachuntersucht Kranke im Alter von Jahren								
	0—10	11—20	21—30	31—40	41—50	51—60	61—70	71—80	Summe
1907	1	3	0	1	4				9
1908	0	3	0	4	3	2	3		15
1909	2	3	0	4	3	7	1		20
1910	3	2	0	2	7	3	3		20
1911	4	3	0	3	3	8	4	2	27
1912	4	4	4	4	6	8	9		39
1913	2	6	2	2	2	8	9		31
1914	3	18	1	3	2	11	3	3	44
1915	5	4	2	3	8	12	9	3	46
1916	2	9	1	4	2	14	6	2	40
1917	2	5	1	4	5	17	11	1	46
1918	3	6	3	2	5	18	9		46
1919	2	3	6	4	17	41	15	5	93
1920	3	18	4	6	11	33	23	5	103
1921	3	11		6	15	19	13	3	70
Summe	39	98	24	52	93	201	118	24	649

In der durch Tab. 2 wiedergegebenen Altersaufstellung zeigt sich ein starkes Anschwellen der Krankheitsziffer jenseits des 40. Lebensjahres. Während beim jugendlichen, elastischen Knochen eine bestimmte Gewalteinwirkung einen Biegungsbruch des Unterarms oder eine Epiphysenlösung hervorruft, bewirkt sie in der Vollreife nur eine Verstauchung, im Stadium des Alterns einen Bruch. Diese Gewalteinwirkung war besonders bei älteren Leuten oft erstaunlich gering, zuweilen genügte eine Fallhöhe von wenigen Dezimetern. Epiphysenlösungen wurden jenseits des 18. Jahres nicht beobachtet. Der Entstehungs-



mechanismus der Mehrzahl aller Brüche ähnelte dem eingangs wiedergegebenen. Dementsprechend zeigten die meisten Röntgenbilder, soweit sie bei der ersten Behandlung angefertigt und noch vorhanden waren, Quer- und Schrägbrüche mit dorsaler und radialer Verschiebung des peripheren Bruchstückes. Bei zwölf Kranken war eine volare Verschiebung eingetreten. Sie waren auf die stark gebeugte Hand gefallen oder hatten den Bruch im Betriebe durch eine direkt am Handrücken angreifende Gewalt (Maschinenkurbel oder dgl.) davongetragen.

Als häufigste Komplikation, die sich bei etwa $^3/_4$ aller Untersuchten fand, war der Abriß des Ellengriffelfortsatzes zu buchen, von dem weiter unten noch die Rede sein soll.

Bei vier Kranken, von denen zwei ohne Verband behandelt waren, hatten sich nach dem Unfall deutliche Ausfallserscheinungen im Handfingerversorgungsgebiet des Nervus radialis für ein Jahr gezeigt; bei der Nachuntersuchung bestanden bei zwei Patienten noch Parästhesien.

Hinsichtlich der Art der Behandlung lassen sich verschiedene Gruppen aufstellen. In der Klinik wurde überwiegend das Verfahren nach Schede geübt, nachdem bei Dislokation durch den bekannten „Ruck" die Reposition meist im Ätherrausch versucht war. Ergab ein Kontrollbild weiter fehlerhafte Stellung, so wurde die Reposition wiederholt. Die volar angewickelte Schedeschiene sollte stets nur bis zu den Fingergrundgelenken reichen, doch verhinderte sie auch bei bestem Anlegen allein durch die Dicke des Verbandes eine ausgiebige Bewegungsmöglichkeit der Finger; sie blieb 10—14 Tage liegen, dann begannen die aktiven und passiven Bewegungen, Heißluftbehandlung und Massage.

Vereinzelt wurde der Gipsverband in Volarulnarflexion angelegt, der Ellenbogen- und Fingergelenke freiließ.

Seit Herbst 1919 war der Verband nach Klapp die Methode der Wahl. Da Klapp in dem Rahmen dieser Zeitschrift selbst über sein Verfahren berichtet, kann hier dessen Beschreibung übergangen werden. Nur des Zusammenhanges wegen sei hervorgehoben, daß auf möglichst genaue Reposition nach Lockerung und Knetung der Bruchstücke in Narkose und Fixation der guten Stellung durch eine Gipsmanschette in Streckstellung der Hand besonderer Wert gelegt wurde; das Carpometacarpalgelenk des Daumens, die Fingergrundgelenke und die proximale Hälfte des Unterarms durften nicht in den Verband einbezogen werden, und schließlich wurde sofort nach der Fixation mit aktiven Arbeiten und passiven Bewegungen begonnen.

Eine vierte Gruppe bildeten die Kranken, die ohne jeden oder lediglich mit einem das Handgelenk nicht fixierenden Verband (nach Petersen, Storp usw.) behandelt waren. Zu ihr gehören einmal

die in der Klinik auf diese Weise behandelten, bei denen wir bei fehlender Dislokation keinen Verband, bei Dislokation nur eine elastische Binde um die Bruchstelle legten. Weiter aber sind alle die Fälle hierher zu rechnen, die anfangs nicht festgestellt, als Verstauchung oder dgl. angesehen und erst später durch den nachfolgenden Arzt oder das Röntgenbild als Brüche diagnostiziert wurden.

Ein Teil der Kranken wurde nicht in der Klinik von Anfang an behandelt, kam nur zur Röntgenkontrolle oder, unzufrieden mit dem Ergebnis der bisherigen Behandlung, vielleicht erst längere Zeit nach Abnahme des Verbandes. Alle diese Fälle wurden, soweit die Verbandart dem Rahmen des Schemas nicht angepaßt oder nicht einwandfrei festgelegt werden konnte, in einer letzten Gruppe (Varia) untergebracht.

Wegen Gebrauchsunfähigkeit der Hand wurde neuerdings bei veralteten fehlerhaft geheilten Speichenbrüchen die subcutane Osteotomie ausgeführt, über deren guten Erfolg Klapp selbst berichtet hat; sie kommen für die Aufstellung nicht in Frage.

Somit stellt sich die Behandlungsart in folgender Übersicht dar.

Tabelle 3. Übersicht über die Behandlungsart.

im Jahre	Es waren behandelt 1. mit Gipsverband	2. nach Schede	3. ohne Verband	4. nach Klapp	5. Varia
1907	3	1	3	—	2
1908	7	2	1	—	5
1909	8	8	1	—	3
1910	5	13	—	—	2
1911	6	14	2	—	5
1912	8	12	4	—	15
1913	10	5	3	—	13
1914	14	15	2	—	13
1915	6	22	4	—	14
1916	4	21	2	—	13
1917	5	25	7	—	9
1918	6	28	3	—	9
1919	3	31	6	41	12
1920	3	3	14	67	16
1921	2	2	6	55	5
Summe	90	202	58	163	136

Die Zahl der Gipsverbände erscheint sehr hoch, da Gips in der Klinik selbst sehr wenig verwandt wurde. Sie ist dadurch zu erklären, daß der Gipsverband auch heute noch in der Praxis recht häufig angelegt wird, und zwar ließen fast durchweg die Verbände nach Angaben der Kranken nur die Fingerspitzen frei!

Das Ergebnis der verschiedenen Behandlungsmethoden ist in Tab. 4 zusammengestellt, doch bedürfen die Bezeichnungen einer

näheren Erklärung. In der von Steinmann wiedergegebenen Statistik (Tab. 5) wird lediglich zwischen befriedigender und schlechter Heilung unterschieden; der Ausdruck befriedigend schien mir zu wenig genau, weshalb drei Unterscheidungen gewählt wurden. Auf „sehr gut" wurde erkannt, wenn die Kranken keinerlei Beschwerden äußerten, der Bruch in Stellung und Funktion so geheilt war, daß außer einer vielleicht $^1/_2$ cm messenden Handgelenksverdickung überhaupt nichts mehr von einem Bruch zu merken war. Die Bezeichnung „gut" erhielten die Fälle, deren Beschwerden gering erschienen, die eine leichte dorsoradiale Verschiebung oder doch eine Verdickung der Ulna aufwiesen, deren Funktion jedoch in keiner Weise gestört war. „Befriedigend" waren alle Fälle ohne oder mit sichtbarer Verschiebung, aber mit einer gewissen Funktionsbehinderung.

Wesentliche Behinderung der Funktion, so daß z. B. der Kranke die Hand im Berufe oder bei den täglichen Verrichtungen wenig oder gar nicht gebrauchen konnte, wurden als „nicht befriedigend" angesehen.

Tabelle 4. Übersicht über die Resultate.

Art der Behandlung	Fälle	Heilerfolg							
		sehr gut		gut		befriedigend		nicht befriedigend	
		Fälle	%	Fälle	%	Fälle	%	Fälle	%
Gipsverband	90	31	34,4	31	34,4	18	20	12	11
Schedeschiene	202	99	49	65	32,2	25	12,5	13	6,3
Ohne Verband	58	24	41,4	16	27,6	13	22,4	5	9
nach Klapp	163	70	44,2	57	35	29	18,3	7	2,8
Varia	136	54	40	33	23,6	31	23	18	13,4

Die subjektiven Angaben über die Folgen des Bruches waren eine fortlaufende Reihe von leichten Unbequemlichkeiten, geringen Beschwerden bei Witterungswechsel und besonders bei komplizierten Bewegungen, die eine stärkere Supination erfordern (bei Frauen Heben schwerer Töpfe, Wäschewringen), bis zu ganz ausgesprochenen Schmerzen. Bei Infraktionen, Epiphysenlösungen, isolierten Speichenbrüchen ohne Beteiligung der Elle wurden am wenigsten Beschwerden angegeben, ja einige, insbesondere jugendliche Kranke hatten völlig vergessen, welcher Arm vor Jahren gebrochen war. Ältere Kranke dagegen waren selten gänzlich beschwerdefrei.

Besonders unangenehm erschien der Abriß des Processus styloid. ulnae, der, wie Röntgenbilder zeigten, oft unter starker Knochenneubildung anheilt oder pseudarthrotisch wird, der Hand ein unschönes Aussehen verleiht und den Grund für die Dauerbeschwerden bildet.

In einer Reihe von Fällen war diese Schmerzhaftigkeit von einer gewissen Subluxationsstellung und vor allem von einer ausgedehnten Beweglichkeit der Elle gegen die Speiche begleitet. Kranke mit





Abb. 5.

derartigem Befunde, der offenbar durch Lockerung des unteren Bandapparates entstanden war und sich bei der verbandlosen Behandlung im Verhältnis noch häufiger zeigte als bei den übrigen Methoden, waren in schwerer Arbeit behindert. Um diesem Übelstande vorzubeugen, wurde deshalb in der Klinik in letzter Zeit den Kranken eine Lederbandage nach Art eines breiten Sportriemens verordnet, der für die ersten Arbeitswochen getragen und von den Kranken ausnahmslos als sehr angenehm empfunden wurde. Einige Kranke hatten schon früher aus sich heraus einen derartigen Lederriemen getragen.

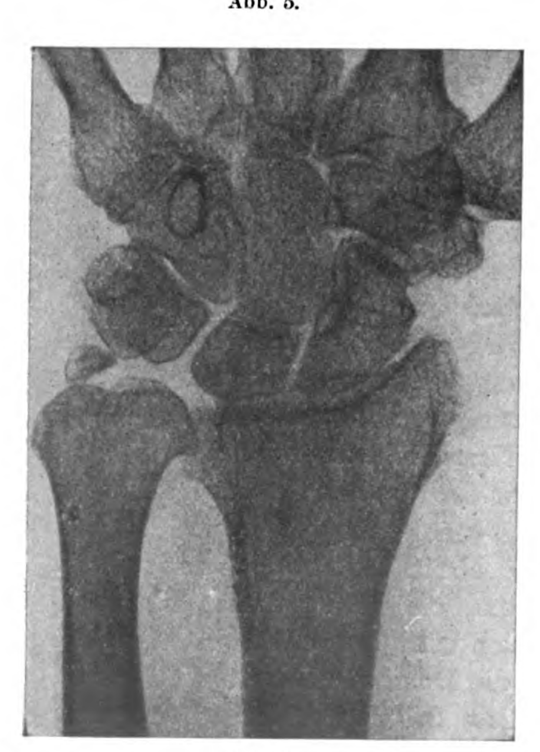


Abb. 6.

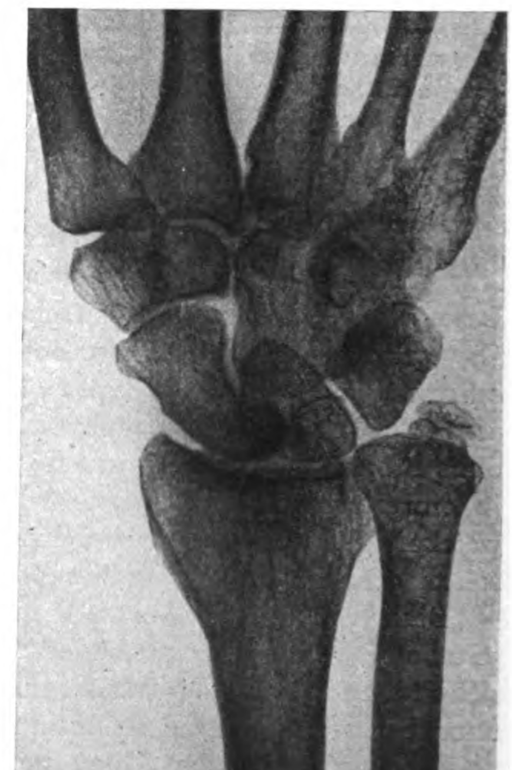


Abb. 7.

Abb. 5—7. Verschiedene Formen von Abriß des Proc. styloides ulnae, der zum Teil nicht angeheilt ist.

Gute Stellung und beste Funktion waren nicht unbedingt beweisend für wie gegen subjektive Beschwerden, ebensowenig wie sich gute Stellung und gute Funktion deckten. Fast immer ließ sich der Bruch auch bei idealer Heilung an einer Vermehrung des Handgelenkumfanges, die im Mittel $^1/_2$ cm betrug, objektiv feststellen.

Die besten Ergebnisse fanden wir bei jungen Menschen, bei Epiphysenlösungen, Infraktionen und Brüchen ohne jegliche Verschiebung. Bei Epiphysenlösungen konnten wir den von Vogt beobachteten Einfluß auf das Längenwachstum nicht feststellen.

Leichte dorsoradiale Verschiebungen pflegten die Funktion in nennenswerter Weise nicht zu stören, höchstens, daß die letzte Supinationphase gehemmt, die volardorsale Handbewegung infolge der leichten Schrägstellung der Gelenklinie etwas nach dorsal verschoben war. Fortlaufende Untersuchungen von Röntgenserien ergaben übrigens, daß bei dem beliebten „Ruck" ohne Narkose die Bruchenden sich nicht um Haaresbreite verschoben hatten. Wie schwer es ist, die verkeilten Bruchenden zu trennen, mußten wir immer und immer wieder bei der Ausübung der Klappschen Methode erfahren, wo im allgemeinen nicht eher geruht wurde, als bis die gute Stellung erzielt wurde; nötigenfalls wurde die blutige Stellung ausgeführt.

Eine eingehende Besprechung erfordern die schlechten Heilungen. Sie spielen eine um so wichtigere Rolle, als sie den Fingerzeig für künftige Vermeidung der Schädlichkeiten geben können.

Als das Grundübel muß sicherlich der fehlerhafte Verband bezeichnet werden, der Hand und Finger, vielleicht sogar die Ellenbeuge für längere Zeit völlig ruhig stellt. Während wir bei Kindern, selbst bei längerer Fixation in wenigen Tagen allseitige freie Beweglichkeit nach Abnahme des Verbandes erzielen, nimmt diese bei Erwachsenen schon nach kurzer Ruhigstellung in erheblichem Maße ab und ist oft durch energische monate- selbst jahrelange Nachbehandlung mit dem ganzen Rüstzeug der modernen Orthopädie nicht wiederzuerlangen. Als krasses Beispiel diene folgender Fall: Ein 51jähriger Mann hatte wegen seines Speichenbruches außerhalb einen Gipsverband erhalten. Er entzog sich der weiteren Behandlung und Kontrolle seines Arztes und trug, „damit der Bruch recht schön heile", den Verband vier Monate. Dann kam er zur Klinik. Die Stellung der Bruchstücke war ausgezeichnet, aber Hand- und Fingergelenke waren völlig steif geworden, langdauernde Übung brachte nur unwesentliche Besserung.

Auch die Folge zu fest angelegter Verbände konnten wir mehrfach beobachten. Überall da, wo längere Zeit stärkeres Ödem von Hand und Fingern bestanden hatte, wurde die Beweglichkeit aufs schwerste geschädigt, die Heildauer sprunghaft heraufgesetzt.



Außer der Behandlungsart spielten natürlich die anatomischen Verhältnisse am Knochen selbst eine ausschlaggebende Rolle bei den schlechten Resultaten, wie wir sie auch bei der funktionellen Behandlung nach Klapp wie bei völlig fehlenden Verbänden sahen. Während, wie wir oben ausführten, eine geringe Abweichung von der Normalstellung die Funktion nicht störte, trat eine stärkere Dislokation recht unangenehm in die Erscheinung. Die Bewegungen des Handgelenks waren entsprechend eingeschränkt, die Supination nur bis zur Hälfte ausführbar; daraus folgte zum Teil wesentliche Herabsetzung der Erwerbsfähigkeit. Bei einer großen Anzahl von Kranken mit erheblichen Beschwerden und Beeinträchtigung der Funktion zeigte das Röntgenbild Knochenvorsprünge und arthritische Veränderungen.



Abb. 8. Arthritische Veränderungen bei 5 Jahre altem Bruch nach vierwöchiger Fixation.

In manchen Fällen ließ uns das Röntgenbild gänzlich im Stich; die Knochen schienen völlig normal, die Stellung war gut. Hier müssen wir eine Schädigung des Gleitapparates annehmen, wie sie durch die Nebenverletzungen bei dem Unfall eingeleitet und durch längere Fixation im Verbande wesentlich gesteigert wird. Sie zu beseitigen ist Aufgabe der Bewegungsübungen. Dabei kommt es zu allermeist auf den Willen des Kranken an. Die kurze Zeit, in welcher der Kranke sich dem Arzte zur Kontrolle täglich vorstellt, und in der Bewegungen ausgeführt werden, genügt nicht zur Verhinderung der Versteifung. Sie tritt selbst bei der verbandlosen Behandlung ein, wenn der Kranke nicht bewegen will. Fast ohne Ausnahme waren die sekundären Störungen, wie wir sie auch bei den ohne Verband behandelten Kranken sahen, bei willensschwachen Patienten zu finden, besonders wenn sie Versicherungsträger waren und auf Renten ausgingen. Wir fanden sie häufiger unter den versicherten Männern, zweimal bei Frauen, die ebenfalls eine Unfallrente bezogen.

Was gerade der Wille bei der Behandlung des Speichenbruches ausmacht, bekundet am besten ein vielbeschäftigter Kollege, bei dem das Röntgenbild einen reinen Querbruch ohne Dislokation zeigte. Nach dreitägiger Fixation bewegte er, allerdings unter großen Schmerzen, im

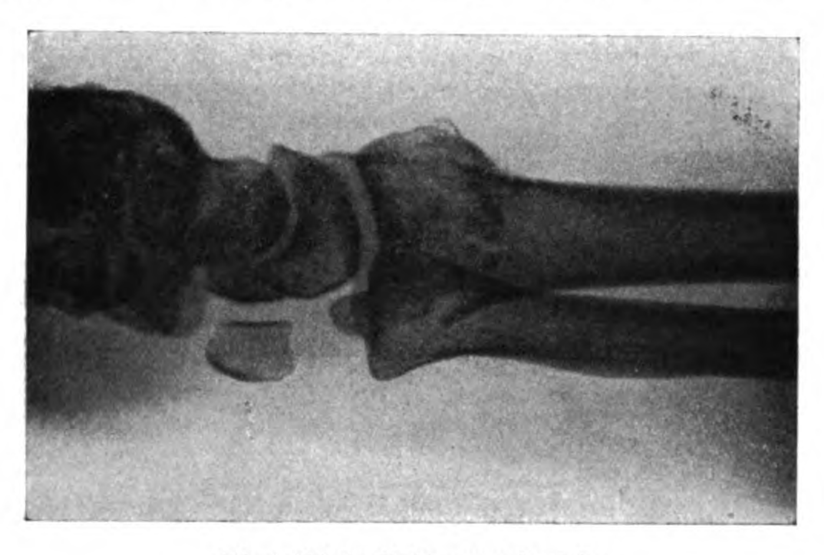


Abb. 9. Frische Fraktur von der Seite.
Abb. 9 und 10. Sekundäre Verschiebung der Bruchstücke.

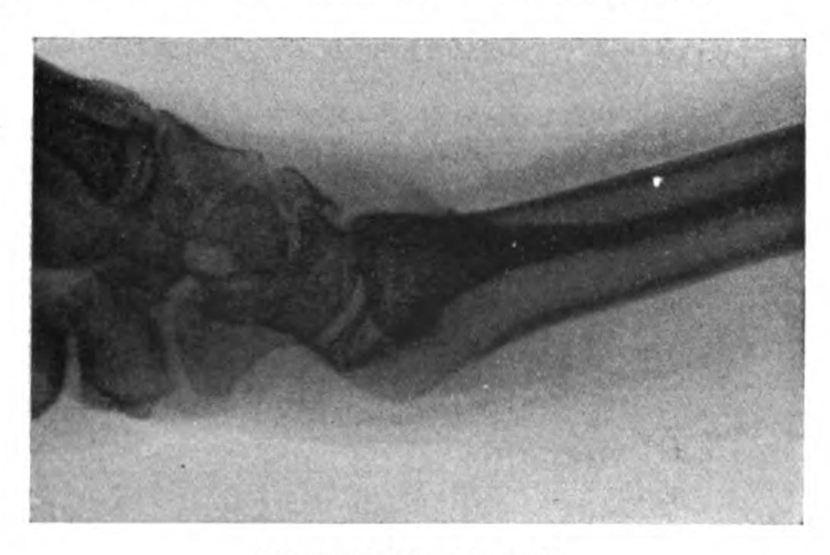


Abb. 10. Fraktur nach 1 Jahr.

Wasserbade seine Hand, nahm am vierten Tage seine gynäkologische Praxis wieder auf und führte am 21. Tage mit der gebrochenen Hand einen Kaiserschnitt und hinterher eine Wendung aus.

Einige große Nachteile der verbandlosen Behandlung dürfen nicht unerwähnt bleiben, so bestechend auch die Resultate ihrer Ver-

teidiger sein mögen. Fast alle Autoren berichten übereinstimmend über die Schmerzhaftigkeit der ersten Behandlungstage. Auch wir stießen verschiedentlich auf große Hindernisse bei den Kranken, die sich unserer Behandlung entziehen wollten. Wir modifizierten dann unser Vorgehen, indem wir für einige Tage einen leichten Verband anlegten und eine kleine Armmanschette in Form einiger fester Bindentouren tragen ließen.

Außer der großen Schmerzhaftigkeit der Behandlung besteht die theoretische Möglichkeit der sekundären Verschiebung der Bruchstücke bei entsprechenden anatomischen Bruchebenen. Ein derartiger zweifelsfreier Fall kam in der Klinik zur Beobachtung. Ein später angefertigtes Kontrollröntgenbild zeigte eine deutliche dorsale Verschiebung.

Um einen besseren Vergleich mit der Steinmannschen Statistik durchführen zu können, sind die sehr guten, guten und befriedigenden Zahlen aus Tab. 4 zusammengezogen, so daß folgende Übersicht entsteht:

Tabelle 5. Radiusfrakturen am unteren Ende.

	Fälle	befriedigende Heilung %	schlechte Heilung %	mittlere Heilungsdauer Tage
	Frühere Statistiken:			
Golebiewski 1894	70	54	46	—
Krankenhäuser	—	51	49	—
Polikliniken	—	60	40	—
Kassenärzte		52	48	—
Glößner	50	72	23	—
Georg Müller 1911	34	15	85	180
	Mairbax 1912:			
sofortige aktive und passive Mobilisierung	115	100	0	42
Immobilisation für 15 Tage	26	63	37	150
Immobilisierung f. 1 Monat	5	20	80	260
	Chirurg. Klinik 1921:			
Gipsverband	90	89	11	120
Schedeschiene	202	93,7	6,3	65
Ohne Verband	58	91	9	42
Nach Klapp	163	97,2	2,8	42
Varia	136	86,6	13,4	80

Das Endresultat bei den in der Chirurgischen Klinik Behandelten erscheint nach der Statistik durchweg besser als in den früheren Zusammenstellungen. Die relativ guten Zahlen der fixierenden Behandlungsmethoden bedürfen insofern einer Einschränkung, als das unmittelbar nach der Verbandabnahme bestehende, vielleicht weniger befriedigende Resultat durch lange Bewegung bedeutend gebessert wurde. Zum Teil

lagen viele Jahre zwischen Unfall und Nachuntersuchung, und manche Kranke gaben an, Jahre gebraucht zu haben, bis sie ihre Hand völlig in die Gewalt bekamen.

Eine mittlere Heilungsdauer läßt sich bei den früher behandelten Kranken nur sehr schwer angeben; sie schwankte in den weitesten Grenzen und war sicherlich abhängig von der Länge der Fixation.

Anders sind die Zahlen bei Klapps Verfahren zu bewerten, bei dem klinische Aufzeichnungen das Gedächtnis der Kranken wesentlich stützen konnten. Das glänzende Ergebnis dürfte seine Erklärung in der frühzeitigen Bewegung finden, die im Gegensatz zum verbandlosen Verfahren am ersten Tage schmerzlos einsetzen konnte. Die Frauen nahmen sofort ihre häuslichen Arbeiten auf, schälten Kartoffeln usw.; nach 42 Tagen waren sie im Durchschnitt voll arbeitsfähig.

Fassen wir die Ergebnisse unserer Nachuntersuchungen zusammen, dann sind wir zu folgenden Schlußfolgerungen berechtigt:

Jeder dislozierte Bruch soll zur Erzielung der besten Funktion in Narkose reponiert werden.

Das Klappsche Verfahren des kurzen modellierenden Gipsverbandes, der lediglich das Handgelenk fixiert, aber alle Bewegungen von Fingern und Unterarm ermöglicht, leistete in der Klinik dasselbe wie die verbandlose Behandlung, ist ihr durch die Behebung der Schmerzen in den ersten Tagen und Verhinderung der Sekundärverschiebung der Bruchenden überlegen; der Verband soll besonders bei älteren Leuten nur kurze Zeit angelegt werden. Zur Kontrolle der fortschreitenden Beweglichkeit ist tägliche Vorstellung des Kranken erwünscht.

Die Fixation kann bei fehlender oder leichter Dislokation in genügender Weise durch eine bandartige Manschette um das Handgelenk erreicht werden.

Eine derartige Manschette in Form eines einfachen Sportriemens ist besonders bei den Fällen mit Zerreißung des Bandapparates und Abriß des Ellengriffelfortsatzes bis zum Festwerden des Bindegewebes sehr zu empfehlen.

Jeder Verband, der außer dem Handgelenk noch Nachbargelenke ruhigstellt, ist unbedingt zu verwerfen.

Bei veralteten, stark dislozierten Brüchen ist für Funktion und Stellung durch subcutane Osteotomie viel zu erreichen.

Literaturverzeichnis.

Bardenheuer u. Graessner, Extensionsverbände. 3. Aufl. Enke, Stuttgart 1907. — Böhler, Münch. med. Wochenschr. 1919, S. 1187. — Friedrich im Handbuch der praktischen Chirurgie, 4. Aufl. 1914. — Matti, Knochenbrüche. Springer, Berlin, 1918. — Molineus, Ärztliche Sachverst.-Zeit. 1915, S. 215. — Vogt, Arch. f. klin. Chirurg. 22, 343. 1878.

Zur Behandlung des typischen Radiusbruches.

(Aus der Praxis.)

Von

Medizinalrat Dr. **P. Eden,**

leitendem Arzte der chirurgischen Station des Peter Friedrich Ludwig-Hospitales zu Oldenburg i. O.

(Eingegangen am 12. Juli 1921.)

Wenn man regelmäßig mit der Begutachtung von Unfallsachen beschäftigt ist, dann fällt einem auch heute noch immer wieder auf, daß die Resultate der Verletzungen der oberen Extremität sehr zu wünschen übriglassen. Besonders nach Knochenbrüchen bleiben Schäden zurück, die sich hätten vermeiden lassen und die die Erwerbsfähigkeit oftmals schwer beeinträchtigen und dadurch die Berufsgenossenschaften belasten.

Wer kennt nicht die deform geheilten typischen Radiusbrüche, die lange Zeit Schmerzen auslösen und die begleitet sind von mehr oder weniger schweren Versteifungen des Handgelenkes und der Fingergelenke. Das erste ist Folge unvollkommener Reposition und das zweite Folge des fixierenden Verbandes, der noch mehr oder weniger allgemein in Gebrauch ist.

Gegen letzteren möchte ich mich wenden. Als ich seinerzeit Assistent bei Herrn Professor Bier war, erzählte letzterer im Kolleg bei vorliegendem Thema von einem Arzte, den er wegen eines typischen Radiusbruches in Behandlung gehabt habe und der ihm drei Wochen nach der Verletzung schrieb: „Soeben mit meiner verletzten Hand die erste Wendung gemacht.“ So etwas ist nur möglich, wenn der Bruch gut reponiert und alsdann ohne jeden Verband frei in der Mitella nachbehandelt wird. Ich habe dementsprechend seit 20 Jahren die typischen Radiusbrüche behandelt und, wie ich glaube, zur Zufriedenheit der Kranken. Nach vorgenommener Reposition lege ich den Arm in eine Mitella, so daß der Rand des Tuches scharf etwas unterhalb der Bruchstelle abschneidet. Die Hand hängt, auf der Ulnarseite aufliegend, herab. In den ersten Jahren nahm ich die Kranken in stationäre Behandlung, aus überflüssiger Vorsicht. Heute bestelle ich sie täglich zur Kontrolle zu mir, eventuell zur Röntgenkontrolle. Nur ein einziges Mal habe ich nötig gehabt, ein zweites Mal zu reponieren. In den ersten Tagen werden die Finger und das Handgelenk vorsichtig passiv bewegt. In der zweiten Woche aktiv. Dazu noch zehn Tage Massage und nach drei Wochen ist der Fall erledigt, ohne Funktionsstörungen oder Schmerzen nach sich zu ziehen. Die Mitella fällt nach zwei Wochen fort.

Wenn ich dieses einfache Verfahren hier zur Sprache bringe, so tue ich dieses, weil ich dasselbe weder in Lehrbüchern noch in sonstigen einschlägigen Veröffentlichungen erwähnt finde, soweit diese mir zugänglich waren, und weil ich es für sehr brauchbar halte.

Ich habe diese freie Behandlung von Verletzungen der oberen Extremität auch ausgedehnt auf Oberarmschaftbrüche. Nach eventuell vorgenommener Reposition lege ich oberhalb des Handgelenkes eine zusammengelegte Mitella an, so daß der Arm seiner ganzen Schwere nach herabhängt. Zunächst dann passive Bewegungen sämtlicher Gelenke des Armes in ganzer Ausdehnung, nach 14 Tagen aktive Bewegungen, Massage, und nach vier Wochen Heilung.



Komplizierte Ellenbogengelenksbrüche lege ich zunächst in eine Papplade, sorge dann schon bald für passive Bewegungen und lege nach 14 Tagen eine Mitella an. Ebenso kommen Vorderarmbrüche möglichst bald aus den Pappschienen heraus. Ich erwähne, daß ich noch niemals einen Gipsverband bei einem Bruch der oberen Extremität angelegt habe, und daß ich unwillkürlich an den Staatsanwalt denke, wenn ich davon höre. Ich gebe zu, daß schwere Zertrümmerungen, wie wir sie im Kriege leider häufig sehen mußten, kompliziertere Maßnahmen erfordern können.

Daß eingerenkte Verrenkungen der oberen Extremität noch in feste Verbände gelegt werden, sollte schon gar nicht mehr vorkommen, und trotzdem erlebt man auch noch dieses. Nach einer Verrenkung, sei es Schulter- oder Ellenbogengelenk, wird eine Mitella angelegt und sofort täglich passiv das Gelenk bis zum äußersten bewegt, nach acht Tagen aktive Bewegungen und Massage und eventuell Heißluftbäder und nach drei Wochen Heilung.

Naturgemäß kommen, wie überall, Ausnahmefälle vor, die vorsichtigere Maßnahmen erfordern, aber für den typischen Radiusbruch möchte ich die oben geschilderte Behandlung als die beste empfehlen, nicht als eine neue, wohl aber als eine sehr empfehlenswerte.

Die Braunsche Beinschiene in der Friedenschirurgie und ihre Anwendung zur Frakturenbehandlung.

Von

Prof. Dr. **Braun**, Zwickau.

Mit 11 Textabbildungen.

(Eingegangen am 26. Juli 1921.)

Die von mir zur Behandlung von Kriegsverletzungen hergestellte Beinschiene hat sich auch im Frieden so gut bewährt, daß auf meiner Abteilung die Mehrzahl aller verletzten oder erkrankten Beine auf sie gelagert wird. Als allgemeiner Vorteil vor der Volkmannschen Schiene ergab sich die bequemere Lagerung der Beine mit halb gebeugtem Knie und Hüftgelenk, die zuverlässige Druckentlastung der Ferse des in dem Bügel aufgehängten Fußes, die Möglichkeit, verletzte oder erkrankte Teile an jeder Stelle, auch wenn sie sich auf der Rückseite des Gliedes befinden, freilassen und behandeln zu können, ohne daß die Lagerung und Fixation des Gliedes aufgehoben zu werden braucht, endlich ihre Brauchbarkeit bei der Behandlung der Knochenbrüche der unteren Extremität. Die Konstruktion der Schiene *A* (Abb. 1) darf ich als bekannt voraussetzen. Mit Hilfe von Binden wird auf der Schiene je nach Bedarf ein vollständiges oder unterbrochenes Lager gebildet. Der Fuß wird mit Hilfe eines Mastisolverbandes am Fußbügel aufgehängt. Ich habe in früheren Arbeiten die verschiedenen Lagerungsmöglichkeiten durch Abbildungen erläutert, welche hier nicht wiederholt zu werden brauchen.

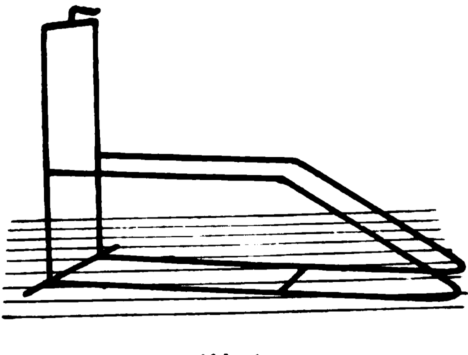


Abb. 1.

Die Schiene ist bereits vielfach abgeändert worden. Sie erwies sich im Kriege als zu sperrig. Die Sanitätsformationen hatten Schwierigkeiten, sie beim Stellungswechsel mitzunehmen. Daher wurden zu-

sammenklappbare Modelle hergestellt (Reh, Thöle, Kammer, Vulpius). Ich selbst hatte Schienen in Gebrauch, die sich auseinandernehmen und zusammenschrauben ließen. In der Friedenschirurgie jedoch ist das ursprüngliche Modell besser, es ist unnötig, die Schiene zusammenklappbar zu machen, wodurch ihre Stabilität und Einfachheit leidet.

Eine zweckmäßige Abänderung stammt von Vulpius. Er ließ den Fußbügel etwas höher machen und brachte an ihm einen kleinen Hilfsgalgen an. Das Verhältnis der Längen des Oberschenkels und Unterschenkels ist kein konstantes. Es kommt daher vor, daß eine Schiene, deren Oberschenkelteil die richtige Länge hat, für den Unterschenkel etwas zu kurz oder zu lang ist und der Fuß daher nicht genau in den Fußbügel zu liegen kommt. Dem hilft eben der kleine Hilfsgalgen ab, den ich in etwas vereinfachter Form übernommen habe. Er gestattet, je nach Bedarf den Fuß etwas vor oder etwas hinter dem Fußbügel aufzuhängen.

Weniger kann ich eine weitere Abänderung von Vulpius gutheißen. Er ließ nämlich die medialen Stützstangen für Ober- und Unterschenkel kürzer machen, als die lateralen um zu verhindern, daß der spitze Winkel, den die Oberschenkelstange mit der Grundstange bildet, den Kranken am Damm drückt. Das läßt sich aber sehr leicht verhindern, wenn die Schiene mit dem daraufliegenden Bein stets in leichte Abductionsstellung gebracht wird, wie ich das auch vorgeschrieben hatte. Die Abänderung von Vulpius dagegen hat die schwerwiegende und die Einführung der Schiene durchaus verhindernde Folge, daß für rechts und links verschieden geformte Schienen nötig sind.

Andere Abänderungen dienen der Frakturenbehandlung. So haben Kammer und Böhler die Extensionsrollen an der Schiene selbst angebracht. Löffler beschreibt ein Modell ohne Fußbügel, welches gestattet, das Bein mit leichter Außenrotation im Hüftgelenk zu lagern. Er weist darauf hin, daß diese Stellung bei hohen Oberschenkelfrakturen notwendig ist. Die Außenrotation läßt sich aber auch durch Schiefstellen der Originalschiene erreichen, während die Löfflersche wohl für den erwähnten Zweck, nicht aber zur Behandlung sehr vieler Verletzungen und Erkrankungen der Beine brauchbar ist. Diese Forderung muß aber eine Beinschiene erfüllen.

Natürlich können nicht alle verletzten oder erkrankten Beine mit gebeugtem Kniegelenk und Hüftgelenk gelagert werden. Oft ist die Streckstellung unerläßlich. Ich ließ daher die Schiene B anfertigen (Abb. 2). Sie wird gebraucht wie die Schiene *A*, d. h. es wird mit Binden ein vollständiges oder unterbrochenes Lager für das Bein hergestellt und der Fuß wird in Bügel aufgehängt.



Von der Schiene *A* benötigt man für Erwachsene und Kinder sechs Größen. Jede Schiene muß ihre Größennummer sichtbar an sich tragen, Das ist zumal im Krankenhausbetrieb unerläßlich, damit man in der Lage ist, dem Personal anzugeben, welche Schienengröße im gegebenen Falle zur Stelle gebracht werden soll.

Um den Schienen im Bett einen sicheren Stand zu geben, stellen wir sie in der Regel auf ein Brett, das etwas länger und breiter ist als die Schiene selbst.

In der Friedenschirurgie bewährten sich die Schienen außer bei Verletzungen aller Art besonders bei der Behandlung der Folgezustände der akuten Osteomyelitis, bei Abscessen und Phlegmonen, bei Gelenkerkrankungen. Erkrankungen des Kniegelenks, die zu Versteifungen neigen, dürfen auf der Schiene *A* nur kurze Zeit liegen, weil längerdauernde Beugestellung leicht zu Contracturen führt, die nachher sehr schwer zu beseitigen sind.

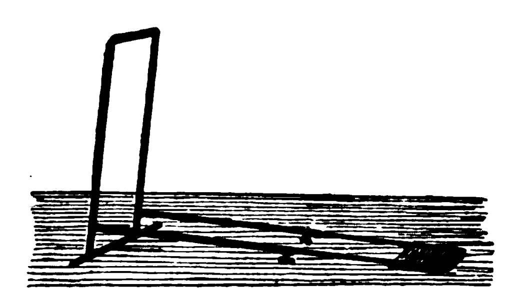


Abb. 2.

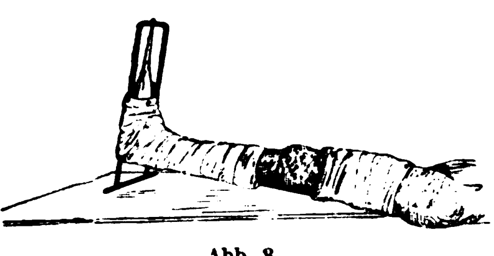


Abb. 3.

Mit den Schienen läßt sich auch der Gipsverband verbinden. Die Gipsbinden werden dann über die Seitenstangen hinweg um das auf der Schiene liegende Glied gewickelt. Abb. 3 zeigt z. B. eine eben wegen Tuberkulose ausgeführte Knieresektion. Der Fuß ist wie immer aufgehängt. Unter- und Oberschenkel sind in Gips eingeschlossen. Die Kniegegend mit der frischen Operationswunde ist ausgespart und wird nach Anlegen der Gipsbinden für sich verbunden. Das Aufhängen des Fußes verhütet hier ebenso wie bei den Knochenbrüchen nicht nur den Fersendecubitus, sondern auch mit Sicherheit fehlerhafte Rotationsstellungen des Unterschenkels oder unteren Fragments. Denn die Patella liegt auf der Schiene stets oben und der Fuß hängt stets lotrecht herunter. Man braucht sich daher um den Ausgleich von Rotationsverschiebungen gar nicht zu kümmern, weil das von selbst geschieht.

Die Schienen stellen überhaupt ein ausgezeichnetes Hilfsmittel zur Extensionsbehandlung von offenen und subcutanen Ober- und Unterschenkelbrüchen dar und hierauf möchte ich unter Benutzung der unterdessen in der Friedenschirurgie gewonnenen Erfahrungen noch etwas genauer eingehen. Die Schiene *A* löst in einfacher Weise das Problem der Extension mit halb gebeugten Gelenken, wie es



Zuppinger verlangt. Freilich zeigt sich hier wie überall, daß mit einem Schema in der Heilkunde nicht auszukommen ist.

Die Frakturen am oberen Ende des Femurschaftes bis herab zur Mitte liegen am besten mit halb gebeugtem Knie auf der Schiene *A*. Abb. 4 zeigt die Heftpflaster- oder Mastisolextension am Unterschenkel. Der Oberschenkel liegt frei auf seinem durch Binden gebildeten Lager. Der Unterschenkel und der aufgehängte Fuß sind angewickelt. Die Schiene steht auf einem Brett auf zwei untergeschobenen runden Hölzern (Besenstiel). Wird nun der Streckverband belastet, so rollt die Schiene vom Körper weg und überträgt den Zug auf den Oberschenkel. Würde die Schiene nicht auf Rollen stehen, so könnte ein Zug am Unterschenkel nur sehr unvollkommen auf den Oberschenkel übertragen werden, und zwar auch dann, wenn Unterschenkel und Fuß nicht an die Schiene gewickelt sind, sondern das Bein

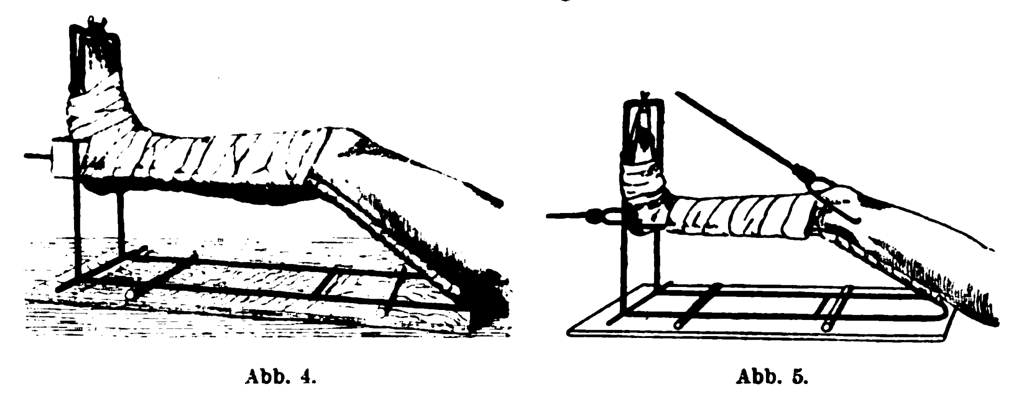


Abb. 4. Abb. 5.

nur aufliegt und der Fuß aufgehängt ist. Die Folge des Zuges würde lediglich die sein, daß die Rückseite des Oberschenkels gegen ihre Unterlage gepreßt wird. Böhler hat diese fehlerhafte Anordnung abgebildet.

Die hohen Schaftfrakturen erfordern außerdem bekanntlich starke Abductions- und Flexionsstellung des Beins. Nötigenfalls muß das letztere in noch stärkere Beugestellung zur Hüfte gebracht werden, als die Lagerung auf der Schiene allein bewirkt. Das ist sehr leicht zu machen durch Hochstellen des Fußendes der Schiene.

In der Regel ersetzen wir die Heftpflasterextension durch die am Knochen angreifende Schmerzsche Klammer. Bringt man letztere am Fersenbein an, so wird die soeben beschriebene Anordnung in der gleichen Weise getroffen, d. h. es wird Unterschenkel und Fuß angewickelt und die Schiene auf Rollen gesetzt.

Ist starke Belastung notwendig, dann ist es aber besser, zwei Schmerzsche Klammern anzubringen, die eine am Fersenbein, die andere an den Femurkondylen, um den Angriffspunkt des Gewichts auf zwei Stellen zu verteilen. Unterschenkel und Fuß sind auch bei dieser Anordnung anzuwickeln und die Schiene muß auf Rollen

stehen, wenn der am Fersenbein angreifende Zug auf den Oberschenkel übertragen werden soll (Abb. 5).

Wird dagegen nur eine Klammer an den Femurkondylen angelegt, so muß die Schiene natürlich fest, ohne untergeschobene Rollen, auf ihrer Unterlage stehen (Abb. 6). Das Lager für den Unterschenkel kann in diesem Falle ganz wegbleiben oder zeitweilig entfernt werden, um den Fuß in verschiedener Höhe aufzuhängen, die Stellung des Kniegelenks zu verändern und aktive und passive Bewegungen mit ihm vornehmen zu lassen (Abb. 6). Sehr zweckmäßig erwies sich folgende Kombination der Zugvorrichtungen. Bei der frischen Fraktur wird zunächst die wirksamste Form der Extension, diejenige an den Femurkondylen, mittels der Schmerzschen Klammer angelegt. Nach etwa 2 Wochen wird diese Klammer entfernt und durch eine am Fersenbein angreifende Klammer ersetzt. Wieder nach 2 Wochen wird auch diese entfernt und bis zur Konsolidation ein Streckverband am Unterschenkel angelegt. Man vermeidet auf diese Weise diejenigen Störungen, welche nicht selten entstehen, wenn die Zugvorrichtungen allzulange an einer Stelle angreifen.

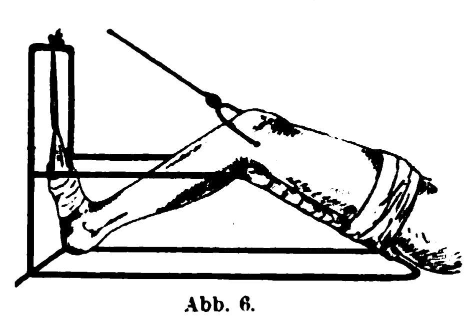


Abb. 6.

Während bei den hohen Schaftfrakturen des Oberschenkels das obere Fragment in der Regel dauernd durch den Muskelzug in einer mehr oder weniger starken Beugestellung stehen bleibt, zeigen die Schaftfrakturen im mittleren Drittel häufig ein anderes Verhalten. Die Bruchenden befinden sich entweder von vornherein in rekurvierter Stellung oder es zeigt das obere Fragment im Verlaufe der Behandlung die Neigung, in Streckstellung abzusinken und daher mit dem oberen Fragment einen nach vorn offenen Winkel zu bilden. Diese Dislokation ist sehr schwer zu bekämpfen, solange das Bein in der gewählten Stellung mit halb gebeugten Gelenken verharrt. Sie läßt sich nur beseitigen, wenn man mit dem distalen Fragment dem proximalen folgt und es ebenfalls in Streckstellung bringt. Kulenkampff hat dies Entgegenführen des distalen Fragments mit Recht den „kategorischen Imperativ der Frakturenlehre" genannt. Es verschwindet also die Dislokation sofort, wenn das Bein in Streckstellung gebracht wird.

Für Frakturen dieser Art ist daher die Extension mit halb gebeugten Gelenken nicht richtig. Sie werden besser in Streckstellung extendiert, wie das früher allgemein üblich war.

Hierzu dient die Schiene *B*. Der Fuß wird aufgehängt, das Bein liegt frei auf der durch Binden gebildeten Unterlage. Das Knie wird

durch eine untergeschobene Watterolle in ganz leichter Beugestellung gehalten. Der Heftpflaster- oder Mastisolverband reicht bis über die Bruchstelle hinaus. Nur am oberen Ende ist das Bein durch eine Binde an der Schiene befestigt. Die Reibung ist durch das Aufhängen des Fußes sehr vermindert (Abb. 7). Der Extensionsverband kann durch eine am Calcaneus angelegte Schmerzsche Klammer ersetzt werden. Auch lassen sich, wenn starke Belastung erforderlich wird, zwei Schmerzsche Klammern anbringen. Die Extensionsschnur vom Oberschenkel wird hierzu durch Teilung um den Fußbügel herumgeleitet (Abb. 8).

Die suprakondylären Femurfrakturen, bei denen das untere kurze Fragment in Flexionsstellung gegen die Kniekehle verschoben ist, behandle ich grundsätzlich operativ. Denn die Ergebnisse aller sonstigen Behandlungsversuche dieser Frakturen sind sehr schlechte. Die Extensionsbehandlung müßte bei rechtwinklig oder sogar spitz-

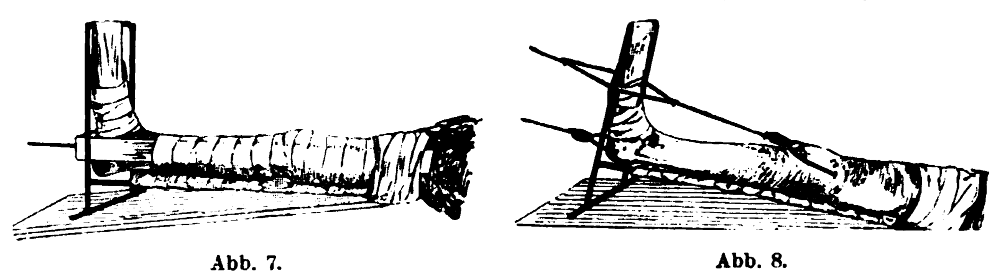


Abb. 7. Abb. 8.

winklig gebeugtem Unterschenkel ausgeführt werden. Denn nur dann stehen sich die Bruchenden gegenüber. Technisch ist das zwar mit Hilfe einer an den Femurkondylen angesetzten Schmerzschen Klammer möglich. Die Extension läßt sich aber nach meinen Erfahrungen niemals lange genug, bis zur Konsolidation, und ohne bedenkliche Contracturen des Kniegelenkes durchführen.

Die Frakturen des Unterschenkels hat Böhler bei einer sehr großen Zahl von Schußverletzten mit der Braunschen Schiene behandelt und über eine „Einheitsbehandlung" dieser Verletzungen berichtet, welche mit Extension auf der Braunschen Schiene beginnt und mit dem Gehgipsverband schließt. Die Ergebnisse dieser Behandlung sind hervorragend günstige gewesen. Diese Einheitsbehandlung läßt sich auf die Friedensfrakturen mit ihren typischen Dislokationen, welche bei den Schußbrüchen so gut wie ganz fehlen, mit einigen Abänderungen übertragen.

Die Unterschenkelbrüche etwa von der Mitte abwärts liegen vorzüglich auf der Schiene *A* mit halb gebeugten Gelenken. In der Regel wird das ganze Bein bis herab zur Knöchelgegend durch Bindenunterlage gestützt. Der Fuß wird aufgehängt. Oberschenkel und der Unterschenkel bis zur Bruchstelle werden an die Schiene angewickelt.

Am Fersenbein wird eine Schmerzsche Klammer angelegt. Heftpflasterverbände sind nur bei hohen Frakturen zu empfehlen. Abb. 9 zeigt die Anordnung bei einem subcutanen, Abb. 10 bei einem offenen Unterschenkelbruch. Im letzteren Falle ist das Lager an der Bruchstelle ausgespart. Bei den Kriegsverletzungen waren stark eiternde Wunden, wo dies notwendig war, fast die Regel, im Frieden sind sie selten. Wenn möglich, soll der ganze Unterschenkel dem Lager aufliegen. Zum Ausgleich der Verkürzungen sind nur sehr geringe Gewichte nötig, selten mehr als $2^1/_2$ kg. Sehr genau ist zu beobachten, daß die Ferse sich in der richtigen Höhe befindet. Durch Änderungen an der Aufhängevorrichtung des Fußes läßt sie sich leicht heben und senken. Rotationsverschiebungen gleichen sich, wie oben erwähnt, von selbst aus. Seitenzüge können angebracht werden, sind aber doch nur selten erforderlich. Die Extensiom wird so lange aufrechterhalten, bis die Bruchenden in guter Stellung zu konsolidieren beginnen. Dann wird mit Gipsschiene oder Gipsverband weiterbehandelt.

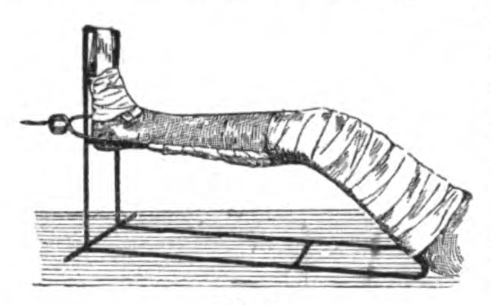


Abb. 9.

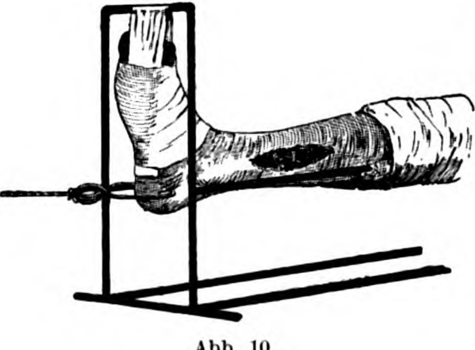


Abb. 10.

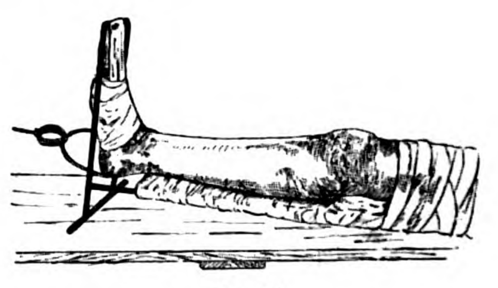


Abb. 11.

Bei den Schaftbrüchen etwa von der Mitte aufwärts, die auf der Schiene *A* liegen, ist nun nicht selten zu beobachten, daß das obere Fragment dauernd durch den Zug des Quadriceps zu stark gehoben wird, vom unteren abweicht und mit ihm einen nach vorn offenen Winkel bildet. Durch Züge, die das obere Fragment nach unten drücken sollen, oder aufgelegte Sandsäcke läßt sich diese Dislokation schwer beheben, während sie sofort verschwindet, wenn man dem „kategorischen Imperativ" folgt und den Unterschenkel in Streckstellung bringt.

Frakturen dieser Art werden daher besser von vornherein auf der Schiene *B* mit gestrecktem oder doch durch eine unter das Knie geschobene Watterolle nur ganz leicht gebeugtem Unterschenkel extendiert (Abb. 11).



Offene Knöchelbrüche erfordern Extensionsbehandlung auf der Schiene *A*. Bei den subcutanen Knöchelbrüchen liegt keine Veranlassung vor, von der üblichen Gipsbehandlung abzugehen.

Die Herstellung und den Vertrieb der beschriebenen Schienen hat die Firma B. Braun in Melsungen übernommen.

Literaturverzeichnis.

Böhler, Über eine Einheitsbehandlung der Unterschenkelbrüche. Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 3. — Böhler, Lagerungs- und Streckapparate für die funktionelle Bewegungsbehandlung von Knochenbrüchen und Gelenkverletzungen. Münch. med. Wochenschr. 1912, S. 881. — Braun, Weiteres zur offenen Wundbehandlung. Beschreibung einer neuen Beinschiene. Beitr. z. klin. Chirurg., **107**, H. 1. — Braun, Über offene Wundbehandlung und eine Behandlungsschiene für die untere Extremität. Münch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 39. — Kammer, Über ein neues Modell einer zusammenklappbaren Braunschen Schiene. Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 48. — Löffler, Eine neue, die Außenrotation des Beins ermöglichende Lagerungsschiene für die Behandlung hoher Oberschenkelfrakturen. Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 48. — Reh, Die Braunsche Schiene im Felde Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 48. — Vulpius, Zur Technik der Frakturbehandlung. Dtsch. med. Wochenschr. 1918, S. 1377. — Vulpius, Zusammenlegbare Lagerungsschienen für Bein und Arm. — Thöle, Abänderung der Braunschen Schiene für den Feldgebrauch. Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 48.



(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Halle a. S. [Direktor: Prof. Voelcker].)

Zur Mechanik und Behandlung des typischen Schlüsselbeinbruches.

Von
Prof. Dr. **Fritz Härtel**,
Oberarzt der Klinik.

Mit 16 Textabbildungen.

(Eingegangen am 25. Juli 1921.)

Die Tatsache, daß immer wieder neue Vorschläge zur Behandlung des Schlüsselbeinbruchs in der Literatur erscheinen, beweist, daß das Thema, obgleich so alt wie die Chirurgie selbst, noch immer nicht erschöpft ist, und daß alle bisher gebrauchten Verfahren nicht recht befriedigen. Sie beweist aber auch, daß das Bedürfnis nach einer guten und exakten Heilung dieser Bruchart vorliegt. Ist auch der Funktionsausfall nach einer schlecht geheilten Fraktur meist gering, so erfordern doch folgende Umstände möglichst in allen Fällen eine ideale Heilung herbeizuführen:

1. Man verlangt nach einer solchen, relativ harmlosen Verletzung in allen Fällen einen vollen funktionellen Erfolg; auch die Herabsetzung der Erwerbsfähigkeit um einige 10 oder 20% muß schon als Mißerfolg gebucht werden.

2. Die Gefahr der Pseudarthrose sowie die der übermäßigen Callusbildung mit eventueller Druckschädigung des Plexus ist in schlecht stehenden Fällen vorhanden und kann die Prognose doch erheblich trüben.

3. Der kosmetische Effekt einer schlechten Heilung spielt in vielen Fällen eine wichtige Rolle, und das nicht allein bei „jungen Mädchen“. Auch mancher „junge Mann“ wird Wert darauf legen, an dieser Stelle des Körpers nicht ohne Not verunstaltet zu sein.

Daß die üblichen Schulverbände von Petit, Désault, Velpeau und auch Sayre so gut wie unwirksam sind, wird niemand bestreiten. Sie geben alle nach kurzer Zeit nach, und die Deformität stellt sich wieder her.

Man kann die Ärzte je nach ihrem Verhalten zur Behandlung des Schlüsselbeinbruchs in drei Gruppen einteilen:

Die eine Gruppe verzichtet auf jeden Verband außer einer einfachen Mitella und legt den Hauptwert auf frühe funktionelle Behandlung.

Man hat sogar vorgeschlagen (Kofmann), grundsätzlich ohne Rücksicht auf etwaige Deformität den Bruch heilen zu lassen und störenden Callus operativ zu entfernen. Diesen Ärzten sind die oben erwähnten Nachteile nicht idealer Adaption entgegenzuhalten.

Die andere Gruppe bekennt sich zur Knochennaht und führt sie in allen schlecht stehenden Fällen frühzeitig aus. Angesichts der Nachteile jeder offenen Behandlung einer Fraktur (Infektionsgefahr, Störungen von seiten des eingeheilten Drahts, Zurücklassung einer Narbe) sollte das Verfahren nur mit strenger Indikation angewandt werden, und es muß betont werden, daß auch nach operativer Vereinigung der Bruchstücke der Verband keineswegs gleichgültig ist und seine Technik nicht vernachlässigt werden darf; wir werden hierauf noch zurückkommen.

Zwischen diesen Extremen der funktionellen und der anatomischen Heilbestrebung finden sich nun die Anhänger der verschiedenen Verbandmethoden. Die Zahl dieser Methoden ist bekanntlich ungeheuer groß, schon Gurlt (1864) kannte deren 70, heute mögen etwa 200 existieren. Viele Verfahren sind jedoch beschrieben worden ohne genügende Klarlegung der mechanischen Verhältnisse und ohne eine exakte Nachprüfung der Erfolge durch Röntgenuntersuchung.

Solange wir uns nicht die Mühe nehmen, uns in die keineswegs einfache, keineswegs restlos erforschte Mechanik des Schultergürtels hineinzudenken, ist eine sachgemäße Behandlung des Schlüsselbeinbruchs unmöglich. Handelt es sich doch um eine Kombination von nicht weniger als vier Gelenkverbindungen: Brustbein—Schlüsselbein, Schlüsselbein-Akromion, Schulterblatt-Brustkorb (Schleifbahn) sowie Schultergelenk. Sind schon die normalen Wechselbeziehungen dieser Gelenkverbindungen nicht leicht verständlich, so treten neue Schwierigkeiten und Verwicklungen hinzu, wenn der Eckpfeiler des ganzen Systems, das Schlüsselbein, zusammenbricht.

Um die Berechtigung nachzuweisen, eine neue Behandlung des Schlüsselbeinbruchs zu beschreiben, erschien es mir daher unerläßlich, zunächst einmal an der Hand von Studien

1. am normalen Körper,
2. an Kranken mit Schlüsselbeinbruch vor dem Röntgenschirm,
3. an Kranken mit operativ freigelegter Bruchstelle

Beobachtungen anzustellen, in welcher Weise die bisher beschriebenen Verfahren der Behandlung auf die Stellung der Bruchhälften einwirken, zu untersuchen, welche von ihnen als rationell oder irrationell zu bezeichnen sind, und dann die Wirkung meiner eigenen Vorschläge in gleicher Weise zu prüfen. Nur so war es möglich, zu einem einwandfreien Urteil zu gelangen und die Erfolge der verschiedenen Behandlungsmethoden mit der notwendigen Kritik zu betrachten.



A. Mechanik des Schlüsselbeinbruches.

1. Die Dislokation.

Meine Untersuchungen in der angedeuteten Richtung, deren Einzelheiten am Schluß in den Krankengeschichten nachzulesen sind, ergeben folgende, von den bisherigen Auffassungen zum Teil abweichende Tatsachen.

Nach der bisherigen Annahme entsteht die Dislokation beim Schlüsselbeinbruch so, daß neben dem Einfluß der Schwere, welche die Schulter nach unten sinken läßt, der Muskelzug insofern zur Verschiebung der Bruchenden beiträgt, daß das mediale Fragment durch den M. cleidomastoideus angehoben wird, und daß durch den Zug der Mm. pectorales die Schulter gegen die Mittellinie und nach vorn gezogen wird, wodurch am Schlüsselbein Verkürzung, Tiefertreten des lateralen Fragments und Winkelstellung der Fragmente mit nach hinten oben gerichtetem Scheitel eintritt.

Ich möchte folgende Ansicht über die Entstehung der Dislokation, welche für die Einleitung der Behandlung von entscheidender Wichtigkeit ist, hier wiedergeben:

Die normalen Bewegungen des Schultergürtels sind bekanntlich so aufzufassen, daß das Schulterblatt auf dem Brustkorb den Teil einer Kreisbahn beschreibt, welche das Sternoclaviculargelenk als Drehpunkt und das Schlüsselbein als Radius benutzt. Der Weg, den das Schulterblatt dabei beschreibt, führt zwangsläufig in spiraliger Form um den Brustkorb von oben hinten nach unten vorn, denn je weiter die Schulter nach hinten tritt, desto höher muß sie, da ja der Drehpunkt vorn am Sternum liegt, steigen. Die Exkursionsweite des Sternoclaviculargelenks beträgt 60° (Albert), sie wird jedoch gewöhnlich infolge des Tonus der Muskulatur nicht voll ausgenutzt. Nennen wir die Extreme dieser Bewegungen des Schulterblatts Supination und Pronation, so tritt letztere Bewegung um so häufiger zutage, je schlaffer die Muskulatur des betreffenden Menschen (schlaffe Haltung) ist. Bei extremer Pronation zeigt die Clavicula steil nach unten. Bei normalen Menschen findet man dies Extrem nicht, dagegen bei Lähmungen. So sah ich bei einem Halsschuß mit Lähmung des N. accessorius (M. trapezius) und N. thoracicus longus (M. serratus) eine solche maximale Pronation mit ganz nach vorn herum gefallener und abstehender Scapula.

Je weiter nach vorn nun das Schulterblatt gleitet, desto stärker macht sich die abspreizende Wirkung des Schlüsselbeins geltend, welche einer zu starken Pronation entgegenwirkt. Ist dagegen das Schlüsselbein gebrochen, so fällt diese Spreizwirkung fort, und die Folge ist, daß die Pronation der Schulter schon früher auftritt als normal, nicht erst bei völlig erschlaffter Haltung, sondern schon bei gewöhnlicher



Mittelstellung des Schulterblattes. Die Schulter rollt nach innen herum und führt die oben beschriebene Schleifbewegung um den Thorax mit verkürztem Radius durch. Vom Schlüsselbein kann aber nur das laterale Fragment, das mit dem Schulterblatt außer durch das Akromialgelenk durch die starken Bandmassen des Lig. coracoclaviculare innig verbunden ist, dieser Pronationsbewegung folgen, während das mediale Fragment stehenbleibt und in Mittelstellung verharrt. So kommt es zur typischen Dislokation, die primär stets vom lateralen Fragment ausgeht, welches, der verstärkten Pronation des Schulterblattes folgend, sich tief in die Weichteile der Oberschlüsselbeingrube bzw. des Firstes der Achselhöhle hineingräbt. Der Hochstand des medialen Bruchstückes ist meist nur ein scheinbarer, vorgetäuscht durch die herabgesunkene Schulter.

Eine direkte Einwirkung der Muskulatur auf das Schlüsselbein selbst findet nicht oder doch nur in geringem Maße statt. Was zunächst den behaupteten Zug des M. sternocleidomastoideus am medialen Fragment betrifft, so war es mir bei zahlreichen Röntgendurchleuchtungen von Schlüsselbeinbrüchen niemals möglich, den gedachten Einfluß dieses Muskels durch Erschlaffung desselben auszuschalten und die Stellung des Fragments zu ändern, wie es ja doch sonst bei Dislokation einer Fraktur durch Muskelzug stets möglich ist (z. B. Wirkung der Semiflexion beim Oberschenkelbruch).

Man kann den Schlüsselbeinbruch überhaupt nicht mit der Fraktur eines der Extremitätenröhrenknochen vergleichen. Die Verhältnisse liegen gänzlich verschieden. Jeder Röhrenknochen der Extremitäten steht unter dem Einfluß eines ihn umgebenden Muskelmantels, der bei eingetretener Fraktur durch Kontraktion die Verkürzung des Knochens herbeiführt. Beim Schlüsselbein fehlt dieser Mantel völlig; die meisten der an dem Schlüsselbein inserierenden Muskeln treten in annähernd senkrechter Richtung an den Knochen und haben gegenüber eine Insertion des ebenfalls rechtwinklig ansetzenden Antagonisten: im medialen Teil oben der Kopfnicker, unten der claviculäre Teil des Pectoralis major, im lateralen Teil oben der claviculäre Teil des Trapezius, unten der entsprechende Teil des Deltoideus. Die Wirkung dieser Antagonisten hebt sich auf, und man könnte mit demselben Recht behaupten, das mediale Fragment müßte durch den Pectoralis nach unten, das laterale durch den Trapezius nach oben gezogen werden, was Unsinn ist.

Der einzige Muskel, der diesbezüglich wirklichen Einfluß auf das Schlüsselbein hat, ist der M. subclavius, der von medialen Teilen der ersten Rippe kommend an der Unterseite der lateralen Hälfte des Schlüsselbeins ansetzt: diesem Muskel muß man allerdings wohl eine Mitwirkung bei der Tiefstellung des lateralen Bruchstücks zuerkennen.



Was nun die mehrgelenkigen Muskeln betrifft, welche unter Umgehung des Schlüsselbeins vom Thorax direkt zu Arm und Schulterblatt ziehen, so müßten sie, da es sich hier auch um Gruppen von Antagonisten handelt, die Schulter teils nach vorn, teils nach hinten ziehen, und in ihrer Gesamtwirkung den Schultergürtel an den Thorax adduzieren. In der Wirklichkeit aber überwiegt stets die Adduction des vorderen Teils, die Pronation, so daß entweder die vorderen Muskelgruppen (Mm. pectorales) stärker sein müßten oder, was wahrscheinlicher ist, der oben erwähnte Fortfall der Spreizwirkung diese Haltung hervorruft. Den Beweis hierfür liefert die Tatsache, daß bei allen Messungen an Schlüsselbeinbrüchen der Abstand des Schulterblattes von der Dornfortsatzlinie der Wirbelsäule auf der gebrochenen Seite größer war als auf der gesunden.

Was endlich den Einfluß der Schwere anlangt, so ergeben vergleichende Röntgenuntersuchungen im Stehen und im Liegen, daß zwar in letzterer Stellung die Dislokation etwas geringer wird, aber selten ganz verschwindet. Beim liegenden Menschen tritt die Schulter im ganzen höher, das Schlüsselbein steht steiler, aber die Bruchenden zeigen trotzdem die typische seitliche und longitudinale Abweichung (Abb. 15a).

Die Ursache der Dislokation beim typischen Schlüsselbeinbruch ist also nicht so sehr auf die Schwere und noch weniger auf den Muskelzug, als vielmehr in erster Linie auf die zwangsläufige Pronationsbewegung des Schulterblattes um den Thorax, welche durch den Fortfall der Spreizwirkung des Schlüsselbeins verstärkt wird, zurückzuführen.

Es ist schwer, für die Eigenart des Mechanismus des Schlüsselbeinbruchs Beispiele am übrigen Körper zu finden; und doch gibt es ein gewisses Analogon hierzu, und das ist der Schenkelhalsbruch. Auch dem Schenkelhals kommt die Funktion zu, durch Einschaltung einer Spreize die Bewegungen der Extremität von der Körpermitte abzurücken und dadurch freier zu gestalten. Allerdings sitzt hier das Bewegungsgelenk nur proximal von der Spreize, während beim Schultergürtel sowohl proximal (Sternoclaviculargelenk) wie distal (Schultergelenk, Akromialgelenk) Gelenke vorhanden sind; nehmen wir den Fall einer Schulterversteifung an, so wird die Ähnlichkeit noch treffender. Die Dislokation beim Schenkelhalsbruch ist nun eine ganz ähnliche wie beim Schlüsselbeinbruch, wenngleich entgegengerichtet: Die Hüfte rollt nach außen herum, sie tritt nach oben und nähert sich gleichfalls der Körpermitte. Beim Schlüsselbeinbruch haben wir eine pathologische Pronation des Schultergürtels, beim Schenkelhalsbruch eine pathologische Supination am Stiel der unteren Extremität.

2. Die Reposition.

Die bisher allgemeingültige Technik der Reposition besteht darin, daß ein hinter dem sitzenden Kranken stehender Gehilfe die Schultern anhebt und kräftig zurückdrückt. Wenn die oben angeführte Behaup-



tung, daß die Dislokation des Schlüsselbeinbruchs weniger durch Schwere und Muskelkontraktion, als vielmehr durch den eigenartigen Bewegungsmechanismus des Schultergürtels verursacht wird, richtig ist, so muß es in einfacherer und schonenderer Weise gelingen, durch Vornahme bestimmter Bewegungen die Reposition herbeizuführen. Daß das gelingt, zeigen Beobachtungen am Röntgenschirm und bei Operationen.

Die Faktoren, welche außer dem Schlüsselbein die Stellung und Bewegungen des Schulterblattes beeinflussen, sind

1. die knöcherne Kuppel des Brustkorbes,
2. die Bewegungen des Arms im Schultergelenk.

1. Je weiter das Schulterblatt bei einem Kranken mit Schlüsselbeinbruch in der beschriebenen Weise auf dem Brustkorb nach hinten gleitet, supiniert wird, desto mehr entfernt sich die Gelenkfläche des Akromion von der Gelenkfläche des Brustbeins; bei einem der Rückfläche des Thorax anliegenden, frontal stehenden Schulterblatt ist diese Entfernung gleich der Länge des Schlüsselbeins, d. h. die Spreizfunktion des Schlüsselbeins wird durch die Spreizwirkung, welche die Rippen ausüben, abgelöst. Dadurch wird die Längsverschiebung der Bruchstücke völlig beseitigt und eine genügende Distraktion herbeigeführt. Am Röntgenschirm kann man sogar deutlich sehen, daß zwischen den auseinandergezogenen Bruchenden ein freier Spalt von ca. $^1/_2$—1 cm entsteht, also eine Überkorrigierung erfolgt.

2. Die Bewegungen des Oberarms im Schultergelenk beeinflussen das Schulterblatt auf zweierlei Weise.

a) Bekannt ist, daß bei extremen Bewegungen des Arms die Hemmungsvorrichtungen des Schultergelenkes und seiner Bänder in Kraft treten und eine Mitbewegung des Schulterblattes veranlassen, z. B. beim Erheben des Arms über die Horizontale hinaus. Dabei wirken diese Hemmungsvorrichtungen (Rabenschnabel, Akromion, Lig. coracoacromiale usw.) als Hypomochlion, der Humerus als langer Hebelarm. Es ergibt sich so bei jeder passiven Extrembewegung des Arms ein äußerst wirksamer Bewegungsantrieb für das Schulterblatt.

b) Weniger berücksichtigt wird jedoch, daß diese Mitbewegungen des Schulterblattes nicht nur bei den extremen, sondern auch bei allen kleineren Bewegungen des Humerus ausgelöst werden. Die alte Anschauung, daß z. B. die Anhebung des Arms bis zur Horizontalen nur im Schultergelenk, die darüber hinaus nur im Schultergürtel stattfände (Merkel), ist, wie jede genauere Beobachtung augenscheinlich macht und wie durch exakte Untersuchungen von Steinhausen (1901) festgestellt ist, nicht richtig. Das Schulterblatt geht auch bei jeder kleinen Bewegung sofort mit, und seine Aufgabe besteht darin, daß es jeder Bewegungsphase des Humerus die Gelenkpfanne in bequemer Mittelstellung entgegenbringt, so daß die Hemmungsvorrich-



tungen nur bei den äußersten Bewegungen, z. B. vertikale Erhebung, beansprucht werden. Will man die Beweglichkeit des Schultergelenks durch passive Bewegungen des Arms prüfen, so muß man, wie bekannt, das Schulterblatt künstlich ruhigstellen. Die Bewegungen des Arms erfolgen also *immer* unter Mitbewegung des Schulterblattes, erst durch das Spiel der verschiedenen Gelenke des Schultergürtels erhalten sie die notwendige Flüssigkeit und Leichtigkeit. Für unsere Zwecke bedeutet das, *daß man schon durch relativ geringe Armbewegungen die Stellung der Fragmente eines Schlüsselbeinbruchs in wichtiger Weise beeinflussen kann.*

Dabei spielen eine große Rolle die *Rotationsbewegungen* des Humerus. Um sie auszuführen, muß man den im Ellbogen gebeugten Vorderarm als *Rotationshebel* benutzen.

Die Frage, welche Bewegungen dabei zweckmäßig sind, deckt sich mit der Frage, in welcher Stellung der Verband angelegt werden muß. Hierzu müssen wir nun zunächst die verschiedenen Verbandmethoden aufzählen und analysieren.

B. Behandlung des Schlüsselbeinbruches.

1. Wirkung der verschiedenen Verfahren.

Ich habe in *Härtel-Loefflers* Lehrbuch „Der Verband“[1]) die hauptsächlichsten Verbandverfahren beim Schlüsselbeinbruch in folgender, hier unter Berücksichtigung der neueren Methoden etwas erweiterten *Tabelle* gruppiert:

	Wirkung einseitig	Wirkung doppelseitig
Ambulante Behandlung:	Mitella Désault (Hebeladduction) Velpeau (Hyperaddcution) Sayre (Zurückführen und Anheben der Schulter) Modifikationen Sayres (Braatz, v. Büngner usw.) Lejars (Zurückführung des Ellbogens) 1899 Bayer (Dorsale Fixation des Vorderarms) 1906 Klapp (Außenrotation) 1908 Evler (Spreizschienenbandage)	Petit (Stella dorsi) Spitzy (doppelte Außenrotation) Reich (Zurückführung beider Schultern durch Gipskapselverband) 1914 Borchgrevink (Bandage mit ähnlicher Wirkung) 1921
Behandlung im Liegen:	Bardenheuers Extension Couteaud (Herabhängen des Arms aus dem Bett) 1910 Mosse (Extension mit Außenrotation) 1917	Hippokrates (Rückenlage auf Kissen zwischen den Schultern)

[1]) Verlag Springer, Berlin 1921.

Diese keineswegs erschöpfende Aufstellung zeigt, daß die verschiedensten Bewegungsmechanismen erdacht wurden, um die Bruchstücke zu beeinflussen. Ja, man kann sich des Eindrucks nicht erwehren, daß eine nahezu verzweifelte Ratlosigkeit herrscht, welche Stellung nun eigentlich als die beste anzusehen sei. Daneben spielen natürlich auch die Arten der Fixation eine Rolle: Binden, Heftpflaster, Gips in Form von Gipsverbänden, Gipskapseln und -longuetten, elastische Züge, Bandagen, künstliche Spreizhebel vom Désaultschen Achselkissen bis zu Evlers Spreizschiene werden vorgeschlagen. Auch die unteren Extremitäten werden bei manchen Methoden für die Fixation mit herangezogen.

Und niemand wird behaupten wollen, daß nun all diese Methoden, da widersprechend, irrig wären. Sie sind trotz gegensätzlicher Anordnungen z. T. mit großem Scharfsinn erdacht und von vorzüglicher Wirkung. Aber sie erfordern doch zumeist umständliche und teure Vorbereitungen, sie fesseln teilweise den Kranken ans Bett, sind technisch schwierig, behindern den Patienten. Was wir brauchen, ist eine Vereinfachung des Schlüsselbeinbruchverbandes. Wir müssen von all den vielen, der Wichtigkeit der Sache gar nicht entsprechenden Umständlichkeiten wieder zurückkommen auf eine leicht herstellbare, billige, ambulant durchführbare Gebrauchsform. Wir wollen, wenn wir einen Petit, Velpeau, Désault und Sayre aufgeben, sie nicht umtauschen gegen eine komplizierte und technisch schwierige Verbandform, denn das entspricht nicht der sozialen Bedeutung dieser häufigsten aller Bruchformen. Wirksam und einfach, das muß die Forderung sein für einen modernen Schlüsselbeinbruchverband, soll anders er allgemeine Einführung finden.

Betrachten wir daraufhin die neueren Vorschläge, so schalten alle Bandagen von vornherein aus, da sie in poliklinischer und allgemeiner Praxis nicht zu brauchen sind. Das meiste Zutrauen hat unter den neueren Verfahren unstreitig die Methode Bardenheuers. Anfangs bei adduziertem Arm die Schulter extendierend, hat Bardenheuer später die Extension am elevierten Arm als Normalverfahren angegeben. Das ist zweifellos eine ausgezeichnete Methode. Aber sie schießt mit Kanonen nach Spatzen. Die Bardenheuersche Extensionsbehandlung soll im allgemeinen die Dehnung des die Fraktur umgebenden Muskelmantels durch starken Zug herbeiführen. Aber beim Schlüsselbeinbruch existiert kein Muskelmantel, wie wir sahen. Stellt man nach der operativen Freilegung den Arm eines Schlüsselbeinbruchkranken in Bardenheuers Elevationsstellung, so kommt es zunächst zu einer bedeutenden Verschlechterung der Stellung der Fragmente: das laterale Bruchstück wird, durch Drehung des Schulterblattes um seine sagittale Achse, nach unten statt nach oben gedrängt, und erst die Kraft des Extensionszuges



zieht es wieder zurecht. Bardenheuer schafft also erst eine ungünstige Stellung, um sie dann durch Zug zu korrigieren. Dazu kommt der Nachteil der Bettruhe, die Kompliziertheit des ganzen Apparates. Die Behandlung wird daher nebst anderen Extensionsmethoden (Mosse) nur für Ausnahmefälle vorzubehalten sein.

Auch der bestechende Vorschlag Couteauds, den Arm aus dem Bett hängen zu lassen, stößt praktisch auf Schwierigkeit und ist auch hinsichtlich seiner Wirkung nicht ideal.

Von den neueren ambulanten Methoden ist es diejenige Klapps, welche den Forderungen der Mechanik am besten entspricht. Klapp

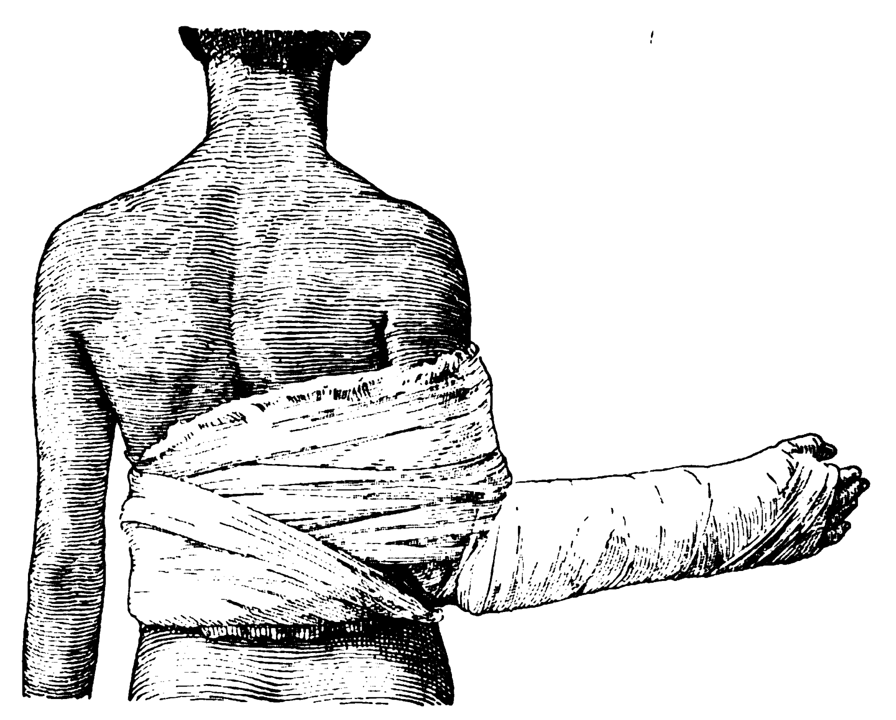


Abb. 1. Verband nach Klapp, mit Drahtschiene. (Aus Härtel-Loeffler, Der Verband.)

dreht bekanntlich bei adduziertem Oberarm den Vorderarm stark nach außen und gipst in dieser Stellung ein; ich lege den Verband mit einer Cramerschiene an (Abb. 1). Spitzy beschreibt für Kinder einen Verband, welcher nach dem gleichen Prinzip beide Vorderarme nach außen rotiert und mit einer ⊥-förmigen Pappschiene fixiert, analog seinem ausgezeichneten „Kreuzigungsverband“ der kindlichen Oberarmfraktur. Die Wirkung der Klappschen Anordnung besteht in einer starken Distraktion der Bruchstücke durch Zug an den vom Schlüsselbein zum Schulterblatt ziehenden Bändern. Die Hebelwirkung dieser Extremstellung des Arms wird voll ausgenutzt. Der Grund, daß Klapps Verband nicht allgemeine Verbreitung fand, ist wohl der, daß die Art der Fixation besonders beim Erwachsenen lästig ist und die starke

Extremstellung bisweilen den Verband schlecht vertragen läßt. Über Bayers Verband fehlen mir Erfahrungen, doch halte ich die damit verbundene starke Innenrotation für bedenklich. Alle anderen modernen Verfahren sind technisch komplizierter oder an Bandagen geknüpft und entfallen dem Rahmen dieser Betrachtung.

Um zu beurteilen, wie durch die verschiedenen Methoden der Hochstand der Schulter beeinflußt wird, nahm ich an einem zwölfjährigen normalen Knaben Messungen vor. Sie ergaben, daß die Schulter über die bei gewöhnlicher Haltung festgestellte Nullhöhe bei Anwendung der verschiedenen Verbandstellungen um folgende Werte emporstieg.

Aktives Zurücknehmen der Schulterblätter	6 mm
Stellung des Arms nach Klapp und Bayer	10 mm
Désault	11 mm
Passive Redression der Schulterblätter	19 mm
Velpeau	25 mm
Zurückführen beider Ellenbogen	32 mm

Die scheinbar günstige Wirkung der Velpeaustellung wird beim Schlüsselbeinbruch dadurch verkleinert, daß die Spreizwirkung des Schlüsselbeins durch den Verband nicht ersetzt wird, da die Schulter nach vorn geht. Auch läßt im Bindenverband die Wirkung bald nach.

Den besten Erfolg bezüglich des Hochtretens der Schulter ergab diejenige Stellung, in der beide Ellbogen in zwangloser Weise nach hinten geführt und durch einen zwischen Ellbogen und Rücken gesteckten gepolsterten Stab fixiert wurden. Diese Bewegung entspricht auch sonst den oben theoretisch erörterten Anforderungen für eine gute Reposition. Sie stellt den reinsten Typ der Supination des Schultergürtels dar, und ich habe sie den von mir vorgeschlagenen Verbandsmethoden zugrunde gelegt.

Das Prinzip ist natürlich ebenfalls nicht neu. Schon in den Methoden von Sayre, v. Büngner, Couteaud kommt es zum Ausdruck. Lejars bringt in seinem Lehrbuch der dringlichen Operationen neben verschiedenen anderen Verbänden zur Behandlung des Schlüsselbeinbruchs einen Gipsverband, durch den der kranke Arm in gleicher Stellung zurückgenommen wird. Einen in derselben Stellung angelegten Schienenverband zeigt Abb. 2. Was an dem hier vorgeschlagenen Verband als neu beansprucht werden darf, ist die besondere, mit starker Hebelwirkung verbundene Art der Fixierung der zurückgeführten Ellbogen durch Stab oder Schiene (s. u.), sowie die wirksamere doppelseitige Anwendung des Prinzips. Nach Fertigstellung meiner Arbeit sah ich, daß die Behandlung mit dem Ellbogenstock im Jahre 1916 von Lüthi, Bern, als von Wildbolz angegeben, empfohlen worden ist, welcher die gleichen guten Erfahrungen damit gemacht hat.



Mein theoretisch begründetes Vertrauen in die letztbesprochene Verbandart wurde durch die Erfahrungen der Praxis vollauf bestätigt. Ich habe seit Oktober 1919 begonnen, Schlüsselbeinbrüche nach diesem Verfahren zu behandeln. Es kamen in dieser Zeit zwar nur 13 Fälle zur Behandlung, aber die genaue klinische Beobachtung, die in der ersten Zeit fast täglich vorgenommenen Röntgendurchleuchtungen, die Endergebnisse, sowie die Erfahrungen an zwei Fällen, welche wegen Interposition eines Fragments operativ behandelt werden mußten, sie bestätigten mir die Überzeugung, daß wir es hier mit einer Verbandart zu tun haben, welche sowohl als Methode der Wahl für die unblutige Behandlung auch schwererer Fälle, sowie als bestwirksame Verbandsart bei den operierten Fällen die oben erwähnten Bedingungen in jeder Hinsicht erfüllt.

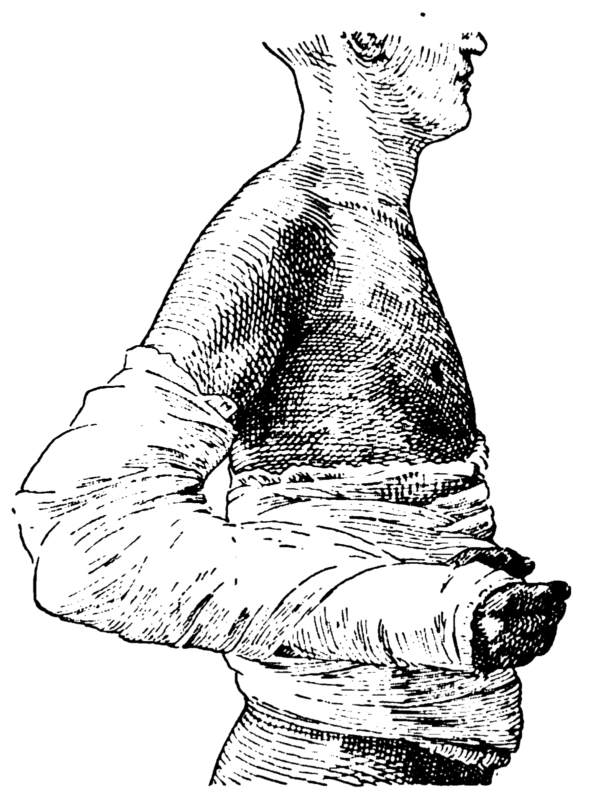


Abb. 2. Verband nach Lejars, mit Drahtschiene (Aus Härtel-Loeffler, Der Verband.)

2. Technik meines Verfahrens.

Die Reposition erfolgt in derselben Weise wie die Retention. Beide Ellbogen werden mit stark gebeugten und sagittal stehenden Vorderarmen zurückgeführt unter gleichzeitiger Hochdrängung der Schultern. Eine Anästhesie ist in einfachen Fällen unnötig. Einmal wurde Novocaininfiltration der Bruchstelle vorgenommen. Morphium oder ein kurzer Rausch dürften gelegentlich von Vorteil sein. Gelingt die Reposition nicht sofort radiologisch ideal, so kann unter der Wirkung des Verbandes eine allmählich eintretende weitere Besserung der Stellung noch erwartet werden (siehe Abb. 16, a, b, c). Im übrigen ist darauf hinzuweisen, daß die radiologische Kontrolle ein Reagens darstellt, das eher zu fein ist. Man soll sich durch eine etwa noch vorhandene Treppenstellung der Fragmente nicht gleich entmutigen lassen; die Stellung kann klinisch und auch am operativ freigelegten Fall durchaus genügend sein. Man muß bedenken, daß namentlich

bei ventrodorsaler Einstellung durch das Röntgenbild eine Vergrößerung und Übertreibung infolge der Projektion stattfindet (vgl. S. 617).

Der Verband wird nun wie folgt angelegt:

I. Stockverband (Abb. 3, 4, 5, 8). Ein $2^1/_2$ cm starker, ca. 56 cm langer, runder Holzstock, durch Umwickeln mit Watte und Binden gut gepolstert, wird zwischen Rücken und beide Ellbogen gesteckt. Die Vor-

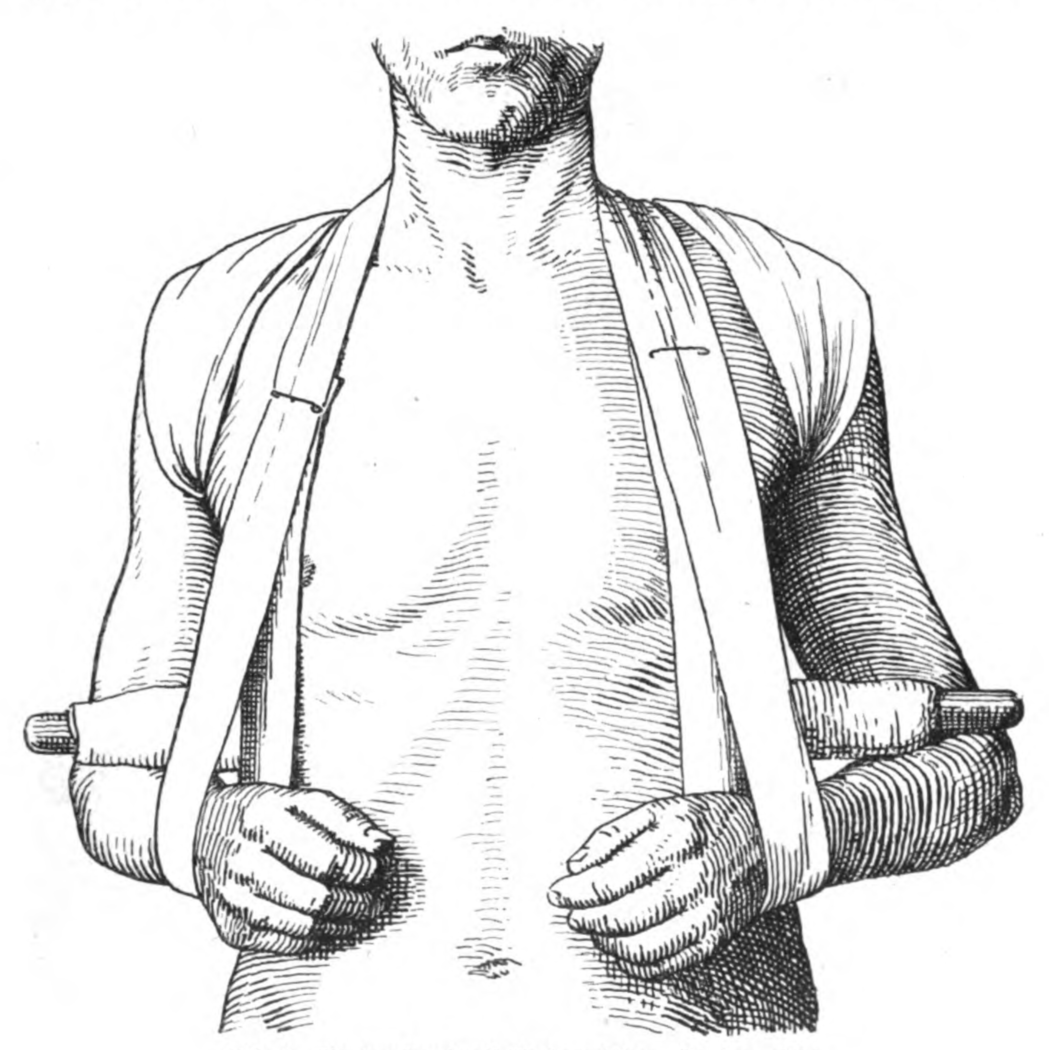


Abb. 3. Stockverband mit Nackenschlinge, Vorderansicht.

derarme werden stark gebeugt (Hebelwirkung!) und finden in einer besonderen Art Mitella Aufhängung, deren Vorteil darin besteht, daß die Hände seitlich bleiben und nicht an die Brust herangezogen werden. Diese Mitella besteht aus einer über den Nacken gelegten Schlinge aus Trikotschlauch, in die nach Umstecken oder durch seitliche Öffnungen die Hände hineingesteckt werden. Auch die umgesteckten Ärmel des über den Verband gezogenen Hemdes können als Schlinge

dienen. Da dieser Stockverband nachts unmöglich ist, wird er mit einer gleichzeitig angelegten Stella dorsi, aus elastischen Trikotbinden kombiniert, nachts der Stock entfernt und Pat. auf ein zwischen die Schultern geschobenes Kissen gelagert. Die Stella dorsi wird täglich nachgezogen.

II. C-Schiene (Abb. 6, 9). In anderen Fällen ersetzte ich den Stock durch eine in C-Form gebogene Cramersche Schiene (bei Kindern Band-

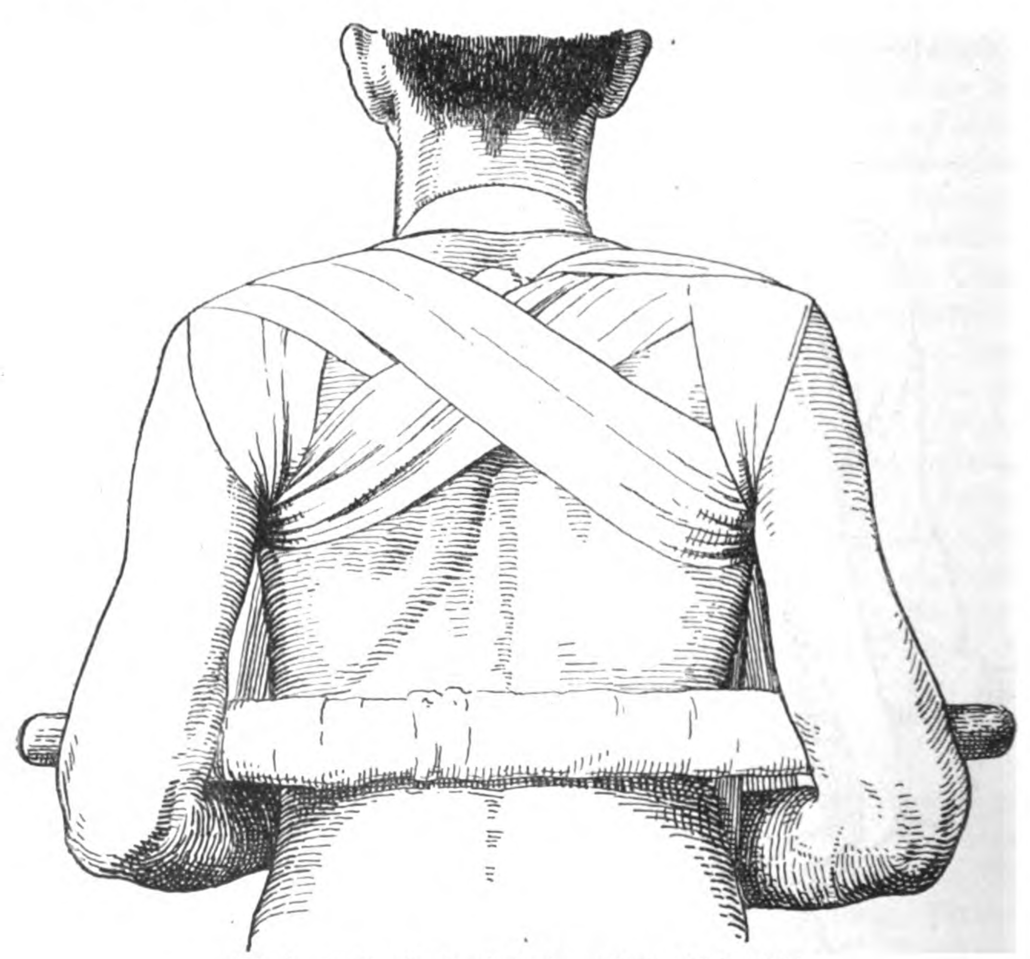


Abb. 4. Stockverband mit Nackenschlinge, Rückansicht.

aluminium, plastische Pappe u. dgl.), welche nach guter Wattepolsterung des Rückens und Ellbogens in gleicher Weise angelegt wurde. Die hakenförmig umgebogenen Enden der Schiene, welche die Oberarme von vorn her umfassen, gestatten ein noch stärkeres Annähern der Schulterblätter bis fast zur Berührung. Diese Schiene kann auch nachts liegen bleiben, wenn man unter den Rücken genügend feste Kissen oder Spreusäcke und dgl. legt, welche die Höhlung ausfüllen. Die Stella dorsi kann wegfallen, die Nackenschlinge bleibt.

III. S-Schiene (Abb. 7, 10). In vielen Fällen genügt jedoch eine einseitige Einwirkung. Dann ist ein Verband angebracht, der nur den kran-

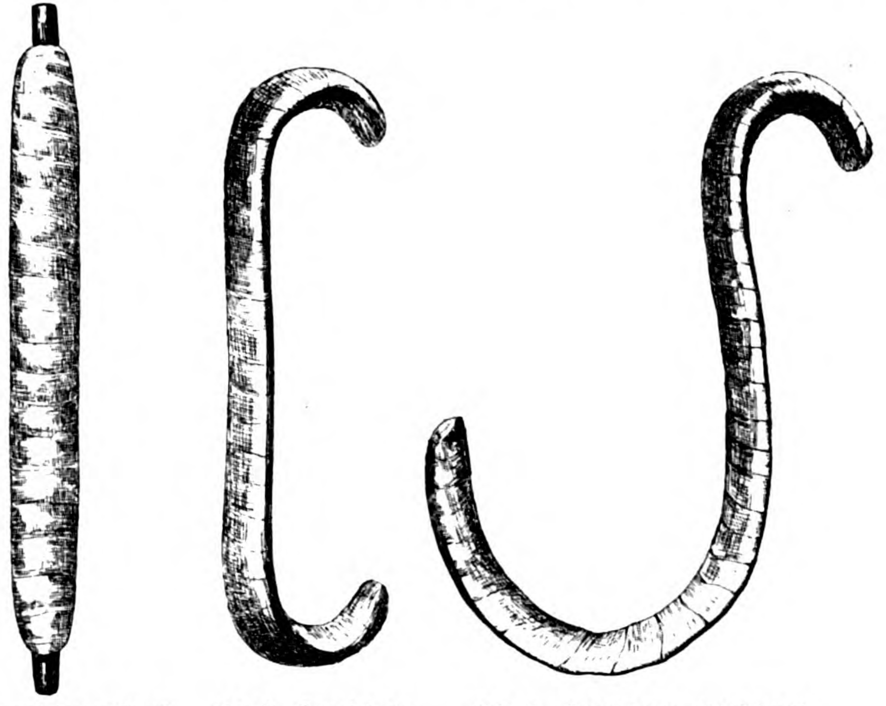


Abb. 5. Gepolsterter Stock für den „Stockverband“. Abb. 6. Gepolsterte „C-Schiene“. Abb. 7. Gepolsterte „S-Schiene“.

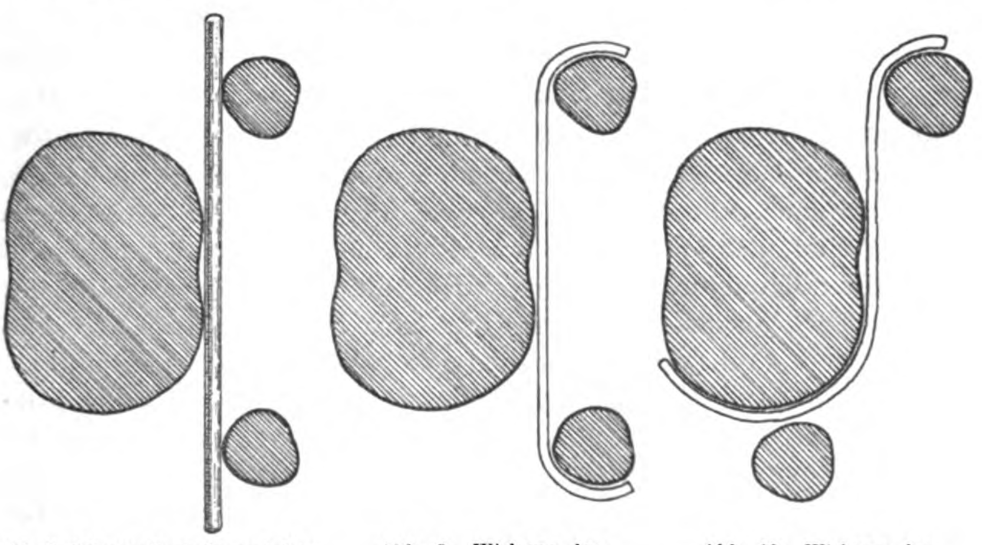


Abb. 8. Schematisch dargestellte Wirkung des Stockverbands (Querschnitt durch die obere Rumpfhälfte mit Oberarmen). Abb. 9. Wirkung der C-Schiene. Abb. 10. Wirkung der S-Schiene.

ken Arm in der zurückgenommenen Stellung fixiert. Die Cramersche Schiene wird in S-Form gebogen, durch Umbiegen des einen Endes kann

die Schiene sofort aus der vorigen hergestellt werden. Auf der kranken Seite umgreift sie den zurückgenommenen Arm, auf der gesunden biegt sie nach vorn um den Brustkorb bis etwa zur Mammillarlinie herum. Sie wird nach gehöriger Polsterung mit Binden am Thorax und Arm angewickelt. Auch bei dieser Anordnung werden beide Arme in die Nackenschlinge gelegt, nur vorübergehend darf die Schlinge vom gesunden Arm abgestreift und als Mitella parva des kranken benutzt werden. Dieser dritte Typ stellt die angenehmste Form der Behandlung dar und wird voraussichtlich am meisten Verwendung finden, immerhin werden auch die beiden anderen Verbände ihre Berechtigung behalten. Bei Kindern im heranwachsenden Alter ist die erste Form (Stockverband) ein sehr brauchbares Verfahren; kleine Kinder und in schweren Fällen Erwachsene werden mit C-Schiene behandelt, Erwachsene sonst mit S-Schiene.

Vorausgesetzt, daß gut gepolstert ist und die Schienen richtig zurechtgebogen werden (die Breite der Schiene darf höchstens 8 cm betragen, an den Ellbogen kann sie durch seitliches Zusammendrücken usw. noch verschmälert werden, am Rücken muß sie durch Torsion gut angebogen werden), wird der Verband auch bei C-Schiene recht gut vertragen. Der Pat. kann sich mit Messer und Gabel ernähren und mit den Händen kleinere Verrichtungen ausführen, ist allerdings nicht arbeitsfähig, was indes für die Heilung nur förderlich sein kann. Die Schienen bleiben bei Kindern 8—14 Tage, bei Erwachsenen 2—3 Wochen liegen, Bewegungen werden etwa nach 8 Tagen begonnen.

3. Anwendung bei operativen Fällen.

In Fällen, wo sich z. B. infolge Interposition von Fragmenten usw. nach wenigen Tagen eine befriedigende Stellung nicht erreichen läßt, schreite ich zur Knochennaht, die nach der Technik Schmiedens (Auswechselung der Fragmente) vorgenommen wird. Erfahrungsgemäß ist nach Beendigung dieser Operation das Aufrichten und Verbinden des Kranken der gefährliche Augenblick, wo trotz Naht eine neue Verschiebung auftreten kann, und es wird nicht mir allein passiert sein, daß infolge der mit diesen Maßnahmen verbundenen Bewegungen einmal die Naht sich lockerte und wieder Dislokation eintrat. Die grundsätzliche Anlegung einer S-Schiene schon vor der Operation dürfte diese Schwierigkeit künftig unmöglich machen. Die bestmögliche Annäherung der Bruchenden wird dadurch schon vor der Operation erreicht, die operative Vereinigung wesentlich erleichtert, und die Gefahren der nachherigen Verbandanlegung fallen fort. Dies Vorgehen hat sich mir in zwei Fällen glänzend bewährt.

Die Technik der blutigen Vereinigung gestaltet sich im einzelnen wie folgt: Anlegung des S-Schienenverbands. Lokalanästhesie durch

Leitungsanästhesie des Plexus cervicalis (C_4) und brachialis, Umspritzung. Kleiner Bogenschnitt. Incision des Periosts und Hervorheben der Bruchenden, an denen beim medialen Fragment die spitze obere Seite, beim lateralen Fragment die spitze untere Seite am oberen bez. unteren Rand etwas mit Lühr angefrischt wird. Aneinanderlegen der Fragmente so, daß das mediale unten vorn, das laterale hinten oben liegt. Durchbohrung und Knochennaht (bloße Verhakung oder Umschlingung ist meist zu unsicher). Nun wird, ehe man die Weichteile näht, durch Aufrichten des Pat. festgestellt, ob die Naht diese Beanspruchung verträgt. Dann folgt Periostnaht, Hautnaht. Die Wunde wird mit Mastisolverband versorgt.

C. Klinisches Material.

Zunächst ein Wort zur Röntgenuntersuchung! Leider gestattet die Röntgenuntersuchung des Schlüsselbeins nicht, wie bei anderen Knochen, die Durchleuchtung in zwei Ebenen; man ist immer nur auf die eine, sagittale Richtung angewiesen. Da indes der Hauptanteil der Dislokation des Schlüsselbeinbruches sich in der zu dieser Richtung senkrechten Ebene abspielt, so leidet die Beurteilung durch diesen Mangel nicht so sehr wie bei anderen Knochen; außerdem steht für die Beurteilung der Dislokation in der anderen, horizontalen Ebene ja hier die direkte Palpation zur Verfügung.

Die Bilder fallen verschieden aus, je nachdem man im Stehen oder im Liegen, dorsoventral oder ventrodorsal, sagittal oder schräg durchleuchtet. Über den Unterschied im Stehen und Liegen ist schon berichtet. Für Kontrollbilder ist es am besten, die Bilder stets im Stehen aufzunehmen. Bei Vergleichen von Bildern vor und nach der Behandlung ist es wohl zulässig, eine frische, im Liegen aufgenommene Fraktur mit einem Kontrollbild der Behandlung, das stehend aufgenommen ist, zu vergleichen, aber auf keinen Fall umgekehrt. Dorsoventrale und ventrodorsale Aufnahmen unterscheiden sich relativ wenig, bei den letzteren ist das Bild, da das Schlüsselbein weiter abliegt von Schirm oder Platte, etwas vergrößert. Für die Richtung des Hauptstrahls wurde stets die sagittale genommen, da sonst Täuschungen durch Verzeichnung entstehen. Bei der Aufnahme von Schirmpausen wurde so verfahren, daß zunächst die Bruchstelle mit engster Einblendung und dann mit weiterer Blende die Orientierungsmarken (Brustkorb, Acromion usw.) gezeichnet wurden. Dadurch ist genau sagittale Aufnahme der Dislokation gewährleistet.

Die hier gebrachten Röntgenabbildungen sind teils Plattenpausen, teils Schirmpausen, die Einzelheiten der Aufnahme sind jedesmal erwähnt. Bei der Abb. 15a, welche die Stellung des Bruchs im Stehen und im Liegen anzeigt, wurden von den beiden Platten Pausen hergestellt



und so zur Deckung gebracht, daß Seitenlinie des Brustkorbs und die 1. Rippe als Paßmarken dienten.

Die bisher vorliegenden Krankengeschichten (13) sind für eine statistische Beurteilung wegen ihrer geringen Zahl nicht verwertbar. Ich verzichte daher auf jede statistische Zusammenstellung und Auswertung der Fälle und behalte mir das für später vor, wenn mehr Material vorliegt. Hier soll nur an einzelnen Beispielen gezeigt werden, wie unsere Beobachtungen gemacht und die Schlüsse gezogen wurden, welche das vorgeschlagene Verfahren ausgereift haben. Zahlreiche andere Fälle meiner Erfahrung, welche nach anderen Methoden behandelt wurden, sind nicht berücksichtigt, haben aber natürlich an dem Zustandekommen meines Urteils über die verschiedenen Methoden ebenfalls Anteil.



Abb. 11a. Fall 1. Herbert Th., 23. X. 1919, vor der Reposition, ventrodorsal, liegend, Plattenpause.

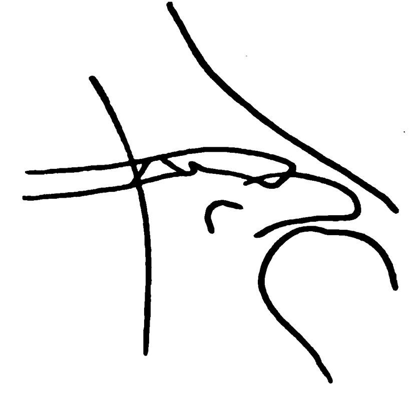


Abb. 11b. Fall 1. Herbert Th., 23. X. 1919, nach Reposition mit Stockverband, ventrodorsal, liegend, Plattenpause.

Krankengeschichten und Röntgenbefunde.

Fall 1. Herbert Th., 13j.

22. X. 1919. Schlüsselbeinbruch mit sehr spitzem medialen Fragment (Abb. 11a). Reposition. Verband mit Ellbogenstock. Nach der Reposition gute Stellung (Abb. 11b).

8. XI. 1919. Fraktur geheilt, Funktion normal.

Juli 1921. Nachuntersuchung: Völlige Heilung, Frakturstelle nicht zu erkennen. Länge des Schlüsselbeins und Abstand der Schulterblätter von der Mittellinie beiderseits gleich groß.

Fall 2. Erika F., 8 Jahre.

Fiel am 10. VI. 21. von einem Tisch und schlug auf die rechte Schulter auf. Am 11. VI. Beginn der Behandlung in der Poliklinik. Rechtsseitige Fraktur des Schlüsselbeins in der Mitte mit typischer Dislokation (Abb. 12a). Anlegen der Stella dorsi und des Ellbogenstabes. Röntgenaufnahme (Abb. 12b) zeigt, daß die Bruchstücke im Verband gut distrahiert werden. Das mediale Fragment steht noch etwas nach oben abgewichen.



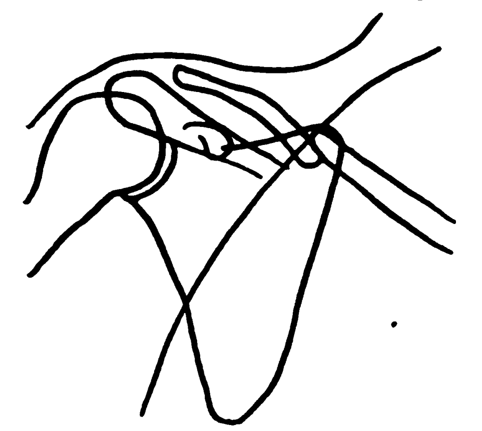


Abb. 12a. Fall 2. Erika F., 11. VI. 1921, vor der Reposition, ventrodorsal, liegend, Plattenpause.

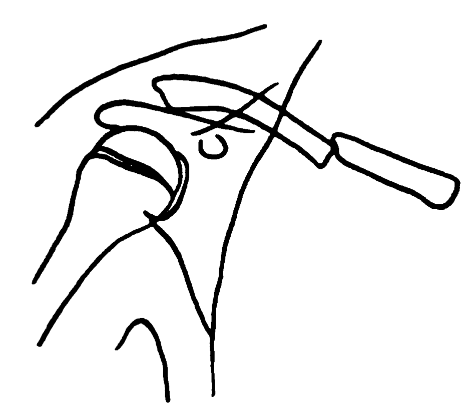


Abb. 12b. Fall 2. Erika F., 13. VI. 1921, mit Stockverband, dorsoventral, stehend, Plattenpause.

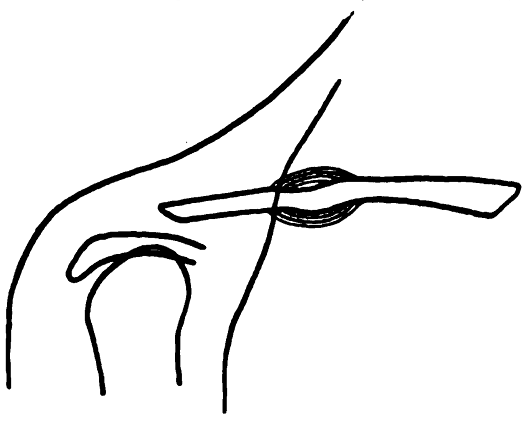


Abb. 12c. Fall 2. Erika F., 4. VII. 1921, ohne Verband, dorsoventral, stehend, Schirmpause.

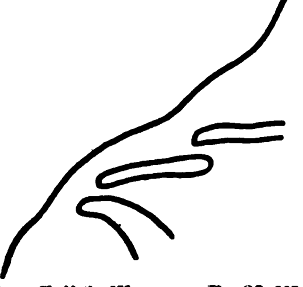


Abb. 13a. Fall 3. Werner F., 29. VI. 1921, vor der Reposition, ventrodorsal, stehend, Schirmpause.



Abb. 13b. Fall 3. Werner F., 29. VI. 1921 reponiert, mit C-Schiene, ventrodorsal, stehend, Schirmpause.



Abb. 13c. Fall 3. Werner F., 13. VII. 1921, ohne Verband, dorsoventral, stehend, Schirmpause

16. VI. Unter Weiterforttragen des Verbandes, der gut vertragen wird, hat sich starke Kallusbildung entwickelt. Die Stellung im Röntgenbild ist gut. Länge des Schlüsselbeins links und rechts 11 cm. Beginn mit Bewegungen. Bei aktiven Bewegungen ist Krepitation nicht mehr fühlbar. Verband erneuert.

20. VI. Stab wird fortgelassen.

4. VII. Scapulaabstand links und rechts = $5^1/_2$ cm, Länge des Schlüsselbeins links und rechts 11 cm. Beide Schlüsselbeinteile gut fühlbar und achsengerecht stehend. Callus gut haselnußgroß. Beweglichkeit normal. Röntgendurchleuchtung (Abb. 12 c).

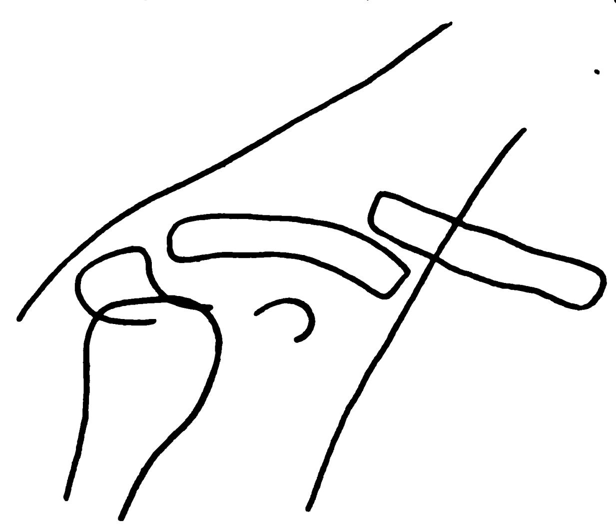


Abb. 14 a. Fall 4. Erich W., 12. VII. 1921, vor der Reposition, dorsoventral, stehend, Schirmpause.



Abb. 14 b. Fall 4. Erich W., 12. VII. 1921, nach Reposition mit C-Schienenverband, dorsoventral, stehend, Schirmpause.

Fall 3. Werner F., $2^1/_2$ Jahr.

29. VI. Ist gestern vom Schaukelpferd gefallen.

Befund: Knabe von normaler Entwicklung. Linksseitiger Bruch des Schlüsselbeins in der Mitte mit typischer Dislokation (Abb. 13 a).

Behandlung: Verband mit einer über den Rücken ziehenden und beide Oberarme von vorn umfassenden Linoleumschiene in C-Form. Nach Anlegen des Verbandes ist die Stellung ideal (Abb. 13 b).

2. VII. Durchleuchtung, Stellung gut.

13. VII. Bruch mit geringer Callusbildung fest verheilt. Funktion normal. Röntgendurchleuchtuug. (Abb. 13 c). Fragmente treppenförmig etwas verschoben; Diastase noch nachweisbar, läßt sich aber auf der Pause bei dem unruhigen Kinde nicht wiedergeben. Die Länge des Schlüsselbeins beträgt beiderseits 8 cm. Abstand der Schulterblattspitzen von der Mittellinie beiderseits 6 cm. Unterer Winkel des Schulterblattes beiderseits gleich hoch. Umfang des Oberarmes rechts und links 15 cm, Umfang des Vorderarms rechts und links $15^1/_2$ cm.

Fall 4. Erich W., 16 Jahre.

Am Sonnabend den 9. VII. beim Baden ausgerutscht und auf die rechte Seite aufgeschlagen. Beim Bewegen des Armes verspürte er Schmerzen. Früher gesund.

Befund: Kleine Figur, mäßig kräftig. Schlüsselbeinfraktur rechts zwischen 2. und 3. Fünftel von außen. Heben des Armes seitlich bis zur Horizontalen, nach

vorn unmöglich, nach hinten normal. Abstand der Schulterblattspitze von der Mittellinie rechts 7 cm, links 8 cm. Rechts steht die Schulterblattspitze tiefer als links. Länge des Schlüsselbeins links 13 cm, rechts $12^1/_2$ cm. Durchleuchtung ergibt starke Dislokation. (Abb. 14a). Durch Zurückbringen des Oberarmes läßt sich die Dislokation vor dem Schirm beheben. Reposition unter Injektion von 10 ccm 2 proz. Novocainlösung. Die Reposition ist noch etwas schmerzhaft. Pelotte in Supraclavicular-Grube mit Heftpflaster befestigt. C-Schiene. Als Mitella werden die hochgesteckten Hemdärmel benutzt. Röntgendurchleuchtung ergibt eine gute Distraktion und Annäherung der Fragmente. (Abb. 14c).

13. VII. Stellung genau wie gestern, Schiene belassen.

18. VII. Anlegen einer S-Schiene. Die Schlinge für beide Hände wird beibehalten.

2. VIII. Heilung mit geringer Callusbildung in befriedigender Stellung. Funktion normal.

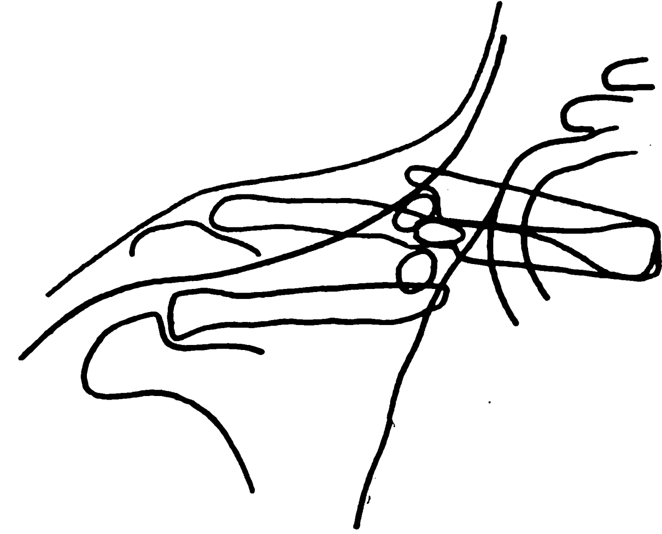


Abb. 15a. Fall 5. Paul F., 2. VII. 21, vor der Reposition, schwarz: stehend, rot: liegend, ventrodorsal. Plattenpausen.

Fall 5. Paul F., 18 Jahr.

2. VII. Am 1. VII. 9 Uhr abends über einen Kirschkern gefallen und mit der Schulter auf das Pflaster aufgeschlagen. Erhielt Notverband vom Arbeiter-Sanitätsbund.

Befund: Kleiner junger Mann, Fraktur des linken Schlüsselbeins zwischen mittlerem und äußerem Drittel mit starker Dislokation. Arm kann nur bis 90° gehoben werden. Länge des Schlüsselbeins rechts 14 cm, links 13 cm. Abstand der Schulterblattspitze von der Mittellinie rechts 6 cm, links $8^1/_2$ cm. Linke Schulterhöhe steht etwa 1 cm tiefer als die rechte. Röntgenaufnahme im Stehen (Abb. 15a, schwarz) ergibt Schrägbruch in schlechter Stellung mit zwischengelagertem abgesprengtem Knochenstück. Eine Röntgenaufnahme im Liegen (Abb. 15a, rot) zeigt die Fragmente näher aneinander, aber immer noch stark verschoben.

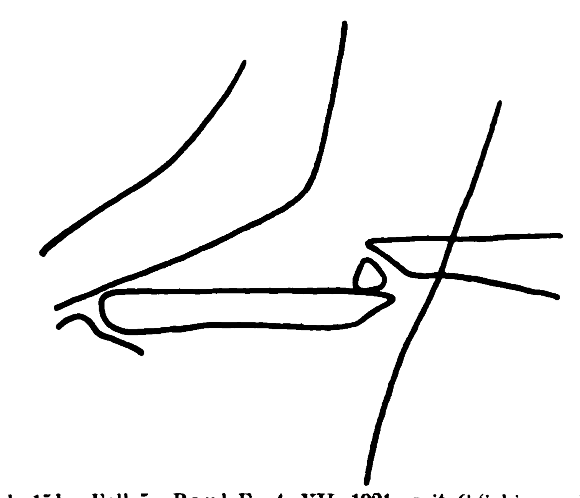


Abb. 15b. Fall 5. Paul F. 4. VII. 1921, mit C-Schiene, dorsoventral, stehend, Schirmpause. (Fall wird operiert.)

Behandlung: Zur Reposition wird Chloräthylrausch verweigert. Es wird ohne Rausch reponiert und C-Schienenverband angelegt.



4. VII. Durchleuchtung: Fragmente gut distrahiert, aber immer noch seitlich disloziert (Abb. 15 b). Nach Abnahme des Verbandes kann der Arm bis zu 150° hochgehoben werden. Anlegen der Schiene ohne weiteren Verband. Da die exakte Stellung durch das abgesprengte Knochenstück verhindert wird, ist operative Behandlung angezeigt.

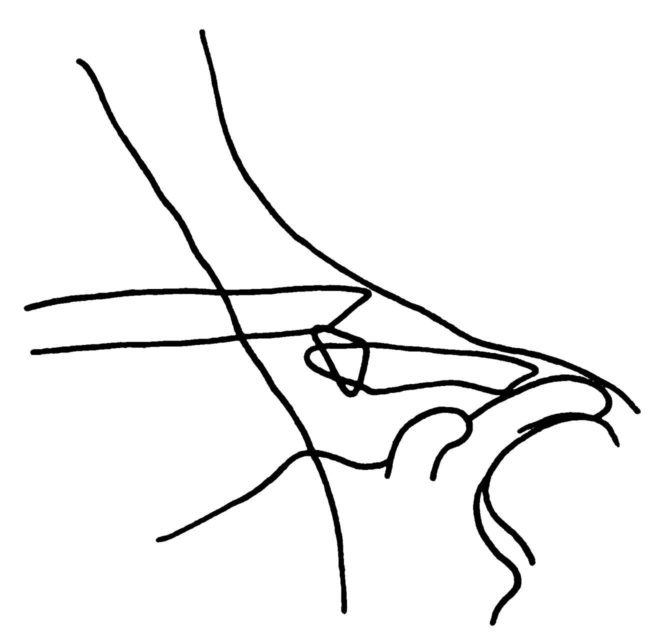


Abb. 16a. Fall 6. Gustav F., 28. VI. 1921, vor der Reposition, ventrodorsal, stehend, Plattenpause.

8. VII. Operation in Leitungsanästhesie und Umspritzung: Bogenschnitt mit oberer Basis. Freilegung der Fragmente. Entfernung des etwa haselnußgroßen Knochenstückes zwischen den Fragmenten. Dann werden die Fragmente einander näher gebracht und nach Schmieden vertauscht. Dabei zeigt sich, daß die Bewegungen des Armes mit dem Zurückführen des Oberarmes oder Außenrotation nach Klapp am besten geeignet sind, die richtige Stellung herbeizuführen, während die Horizontalstellung des Armes das Gegenteil bewirkt und das lat. Fragment nach hinten unten entfernt. Die Fragmente werden mit Draht umschlungen. Die Wunde wird in 2 Etagen genäht. Die Durchleuchtung vor dem Röntgenschirm zeigt, daß während des Aufrichtens zum Verband (S-Schiene) die Fragmente sich wieder disloziert haben und der Draht nicht gehalten hat. Die Wunde wird nochmals ohne Abnahme des Verbandes freigelegt, nunmehr die beiden Fragmente durchbohrt, vertauscht und mit Draht genäht.

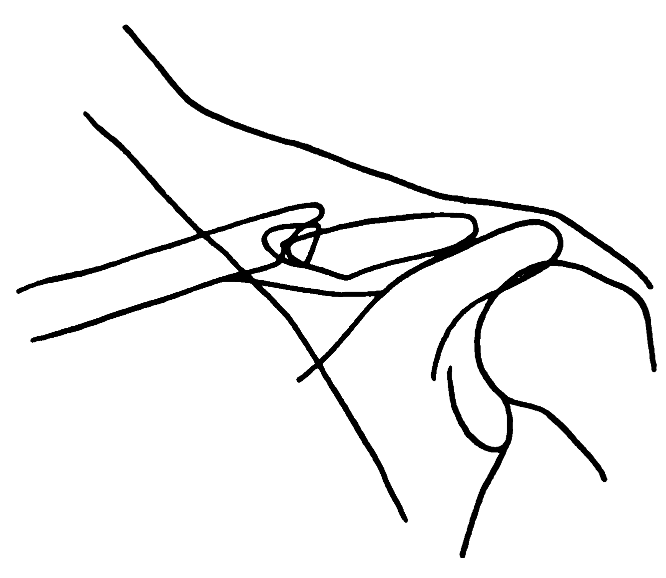


Abb. 16b. Fall 6. Gustav F., 29. VI. 1921, nach der Reposition mit Stockverband, stehend, ventrodorsal, Plattenpause.

15. VII. Wunde p. p. geheilt. Stellung gut.

1. VIII. Volle funktionelle und anatomische Heilung



Fall 6. Gustav F., 20 Jahr.

28. VI. Stürzte vom Rad und schlug aufs Pflaster auf. Früher gesund gewesen.

Befünd: Hautabschürfung auf dem rechten Scheitel. Schlüsselbeinbruch mit typischer Dislokation und sehr spitzen, die Haut anhebenden med. Fragment, an der Grenze des äußeren und mittleren Drittel rechts. Röntgenbild im Stehen ergibt Schrägbruch mit Absprengung eines Knochenstückes. (Abb. 16 a).

29. VI. Behandlung: Reposition. Einlegen eines gepolsterten Stockes in die Ellbogen, Stella dorsi mit Trikotschlauchbinde. Die Stellung vor dem Schirm ist nicht befriedigend, wird es aber, sobald außerdem ein Polster in die rechte Achselhöhle gelegt wird. Röntgenaufnahme ergibt weit bessere Stellung als vorher. (Abb. 16 b).

2. VII. Durchleuchtung. Stellung gut. C-Schiene.

4. VII. Stellung klinisch tadellos, man fühlt beide Schlüsselbeinteile aneinander. Im Röntgenbild besteht noch immer eine Dislokation ad latus in Knochenstärke. Im Verband steht die kranke Schulter tiefer als die gesunde. Der Verband wird abgenommen, das Achselpolster entfernt und die Schiene ohne jeden weiteren Verband allein angelegt. Nun steht die Schulter gleichmäßig, die Schulterblätter berühren einander.

Abb. 16c. Fall 6. Gustav F., 5. VII. 1921, nach 6 tägiger Behandlung mit Stock und später C-Schiene, dorsoventral, stehend, Schirmpause.

5. VII. Gute Stellung. (Abb. 16 c.)

9. VII. Infolge der Zwischenlagerung des Knochenstückes ist die Callusbildung mangelhaft. Solange der Verband liegt, ist die Stellung gut, sobald man ihn abnimmt, schlecht. Dem Pat. wird deshalb zur Operation geraten.

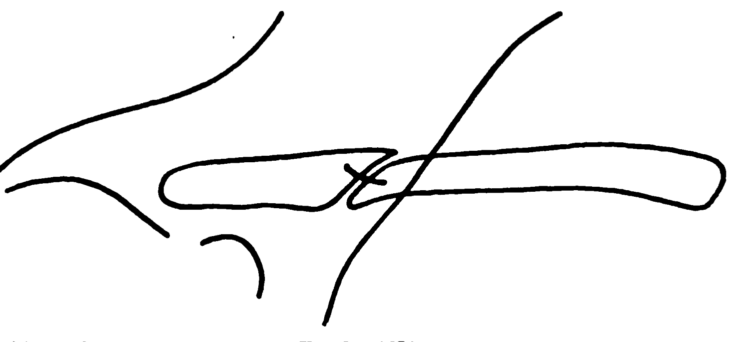


Abb. 16d. Fall 6. Gustav F., 21. VII. 1912, nach Entfernung des Splitters und Naht nach Schmieden, Schirmpause.

13. VII. Operation: Leitungsanästhesie und Umspritzung. Vor der Operation Anlegung der S-Schiene. Lappenschnitt. Es findet sich nach Freilegung der Bruchstelle ein in reichlich weicher Callusmasse eingebetteter 2 cm langer Knochensplitter, der entfernt wird. Danach gelingt es sehr leicht, die beiden Fragmente zu nähen, nach Schmieden auszutauschen und mit einer Drahtnaht zu versehen. Beim Aufsetzen des Pat. bleibt die Stellung tadellos. Wunde in Etagen vernäht. Röntgendurchleuchtung ergibt ideale Stellung (Abb. 16 d).

Die Anlegung des Verbandes vor der Operation hat sich gut bewährt und die Operation sehr erleichtert.

18. VII. Pat. noch in Behandlung. Stellung gut.

Die aufgeführten Krankengeschichten zeigen, daß in allen Fällen eine bedeutende Besserung der Stellung durch die vorgenommene Behandlung erzielt wurde. In den beiden letzten Fällen wurde die Operation vorgenommen, um durch die Entfernung des zwischen den Bruchenden liegenden losen Knochensplitters die Heilung zu beschleunigen. In diesen Fällen bewährte sich das Verfahren in der Vorbereitung und in der guten Unterstützung der operativen Vereinigung.

Zusammenfassung.

1. Die Dislokation beim typischen Schlüsselbeinbruch entsteht hauptsächlich durch Verschiebung des lateralen Bruchstücks infolge der natürlichen Pronationsbewegung des Schultergürtels, deren normale Hemmung durch das Schlüsselbein unterbleibt.

2. Die Reposition gelingt ohne Kraftanwendung durch stärkste Supination der Schulterblätter. In dieser Stellung übernimmt der Brustkorb die Spreizfunktion des Schlüsselbeins; dieses wird entlastet und distrahiert. Gleichzeitig rückt auch die Schulter höher.

3. Die wirksamste Bewegung, um diese Supination herbeizuführen, ist die Zurückführung beider Oberarme bei gebeugten und sagittal stehenden Vorderarmen.

4. In dieser Stellung angelegte Verbände sind imstande, die Retention der Fragmente in guter Stellung bis zur Heilung bei ambulanter Behandlung zu gewährleisten.

5. Hierzu dienen: Aufhängung der Vorderarme in einer besonderen Nackenschlinge und eine zwischen Rücken und gebeugte Ellbogen eingefügte Versteifung, entweder in Form eines gepolsterten Stockes (Wildbolz), einer C-förmigen oder (für nur einseitige Anwendung) einer S-förmigen Schiene. Die Verbände sind technisch einfach, dem sozialen Charakter dieser häufigen Bruchart entsprechend billig und imstande, die früheren teils unwirksamen, teils komplizierten Methoden zu ersetzen.

6. In Fällen, wo Knochennaht erforderlich ist, wird dieser Verband schon vor der Operation in Form der S-Schiene angelegt, was die Zusammenfügung erleichtert und nachträgliches Wiedereintreten der Dislokation sicher verhütet.

Literaturverzeichnis.

Bardenheuer, Bernhard (Köln), Die Verletzungen der unteren Extremitäten. Dtsch. Chirurg. **63a**, 1886. — Bardenheuer-Gräßner, Die Technik der Extensionsverbände. Enke, Stuttgart. — Bayer (Prag), Dorsale Fixation des Armes bei Schlüsselbeinbruch. Zentralbl. f. Chirurg. **37**, 1004. 1906. — Borchgrevink, Zur Behandlung des Schlüsselbeinbruches. Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Chirurg. 1921. — Couteaud, Traitement esthétique des fractures de la clavicule



par la position. Bull. et mém. de la soc. de chir. Paris, T. XXXIII, S. 644, 1908, und Rév. de chir. XXIX. année, Nr. 10, ref. Zentralbl. f .Chirurg. 1908, S. 1117 und 1910, S. 262. — Bucceri, Fr., Alcuni casi di fractura della clavicola curati con la fissazione dorsale del antibraccio. Policlinico, sez. prat. 17, 23, ref. Zentralbl. f. Chirur. S. 1122, 1910. — Evler (Treptow a/R.), Zur Behandlung der Schlüsselbeinbrüche. Chromlederstreckverband mit eingeschaltetem künstl. Strebebogen. Zentralbl. f. Chirur. Nr. 3, 1908. — Gurlt, Handb. d. Lehre v. d. Knochenbrüchen 1864. — Jansen (Stralsund), Ein einfacher Verband zur Behandlung der Schlüsselbeinbrüche. Münch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 9. — Kaefer (Odessa), Zur Behandlung des Schlüsselbeins. Münch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 29. — Klapp, Die Behandlung von Schlüsselbeinbrüchen mit Hebelextension. Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Chirurg. 1908. — Kofmann, Zur Behandlung der Schlüsselbeinbrüche. Zentralbl. f. Chirurg. Nr. 18, S. 324. 1919. — Löber, Über die Extensionsbehandlung der Clavicularfrakturen. Diss. Halle 1920 (Oberst). — Lotsch, Plexusschädigungen bei Clavicularfrakturen. Dtsch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 37. — Lüthi (Bern), Eine neue Methode zur Behandlung der Clavicularfraktur. Schweiz. Korrespbl. 1916, Nr. 13. — Meyer, C. H., Statik u. Mechanik des menschl. Knochengerüsts. — v. Mezö, Ein neuer Gipsschienenverband zur Behandlung des Schlüsselbeinbruchs. Zentralbl. f. Chirur. 1921, Nr. 27, S. 968. — Mosse, Zug-Hebelwirkung zur Behandlung der Clavicularfraktur. Berl. klin. Wochenschr. 1917, Nr. 5. — Orth, Ein Vorschlag zur Clavicularfrakturbehandlung. Zentralbl. f. Chirurg. 1916, Nr. 7. — Reich, Ein neues Verfahren zur Behandlung der Schlüsselbeinbrüche. Zentralbl. f. Chirurg. Nr. 24, S. 1036. 1914. — Royster, The barrelstave splint in fracture of the Clavicle. Ann. of Surg. Nr. 4, 1919, Okt., ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1920, S. 802. — Schmieden, Auswechselung der Fragmente bei Pseudarthrose der Clavicula. Zentralbl. f. Chirurg. 1918, Nr. 5, S. 65. — Steinhausen, Über die Grenze der Erhebungsfähigkeit des Armes in ihrer physiologischen und klinischen Bedeutung. Dtsch. med. Wochenschr. 1901, Nr. 32. — Wideroe. (Kristiania), Zur funktionellen Behandlung der Claviculabrüche. Zentralbl. f. Chir. Nr. 23. S. 562, 1920.

Zur funktionellen Behandlung der Claviculabrüche.

Von
San.-Rat Dr. **Hülsmann**, Solingen.

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 28. Juli 1921.)

Die ideale Forderung, die man in früherer Zeit an einen Verband zur Behandlung der Schlüsselbeinbrüche stellte, war die, daß durch denselben die betreffende Schulter nach oben, nach hinten und vom Rumpf ab seitlich nach außen gezogen werden sollte. Ein Verband, der dieses Ziel wirklich erreicht, muß imstande sein, eine Luxatio supra-acromialis claviculae in reponierter Stellung zurückzuhalten und zur Heilung zu bringen. Das ist die beste Probe. Der Désaultsche und der Sayresche Verband sind in diesem Sinne logisch erdacht, genügen aber praktisch der erwähnten Probe nicht. Andere Verbandsarten, wie die Extension nach Bardenhauer oder das Herabhängenlassen des Armes aus dem Bette stellen Anforderungen an die Geduld der Patienten, die zu der Kleinheit der Verletzung in keinem Verhältnis stehen. Die modernen Anforderungen an einen Knochenbruchverband sind erheblich gesteigerte. Man verlangt während der ganzen Heildauer neben einer gewissen Bequemlichkeit eine möglichst ungestörte Funktion.

Um diesen Ansprüchen gerecht zu werden, hat man in neuerer Zeit von den drei oben genannten idealen Forderungen zwei nachgelassen und sich mit dem Zuge nach hinten begnügt. Ein solcher Zug nach hinten um den kegelförmigen Thorax als Hypomochlion herum, bewirkt in der Tat eine Extension der Clavicula, die sich zwar nicht ganz in der gewollten Richtung vollzieht. Es handelt sich also nicht um eine vollkommene Lösung des Problems, sondern um eine teilweise, die indessen recht praktisch zu sein scheint. Der Zug nach hinten wird dadurch erreicht, daß beide Schultern mit Schulterriemen umfaßt und nach hinten zusammengeschnürt werden. Die Beweglichkeit im Schultergelenk bleibt dabei fast frei. Einen dazu dienenden Apparat hat Wideröe in Christiania im Zentralbl. f. Chir. Jg. 47 Nr. 23 veröffentlicht, und in noch vereinfachter Form hat ihn Borchgrevink auf dem letzten Chirurgenkongreß demonstriert. Erfahrungen über diese Apparate habe ich nicht.

Ich bin den alten Forderungen treu geblieben und habe in mehrjährigen Versuchen ein Verfahren ausprobiert, welches die Schulter nach



oben, nach hinten und nach außen zu führen imstande ist. Mein Wunsch ist es, durch diese Veröffentlichung zu einer weiteren Entwicklung dieses mechanischen Problems beizutragen.

Wenn man die Schulter nach irgendeiner Richtung bewegen will, so geschieht das am einfachsten durch die Vermittlung des Armes. Man muß zu dem Zwecke Ober- und Unterarm so bandagieren, daß sie ein festes, leicht dirigierbares Ganzes bilden. Hierzu dient mir die in Abb. 1 abgebildete Schiene. Jeder Klempner kann sie leicht anfertigen. Er wird sie nur meistens zu groß machen. Die Schiene besteht aus zwei Hülsen für den Ober- und Unterarm aus federndem Weißblech, die drei Viertel des Armumfangs umgeben und nur nach hinten offen sind. Die Blechhülsen sind durch Eisenschienen rechtwinklig verbunden. An jeder Blechhülse befinden sich zwei starke Haken, deren Zweck unten klar werden wird. Gleichfalls an jeder Blechhülse befindet sich innerhalb der Innenseite eine schmale Blechscheide, die die Stange eines gepolsterten Hessingschen Achselbügels aufnimmt. Der Achselbügel selbst muß etwas nach außen, also nach dem Arme zu abgebogen sein. Da sich sowohl die Haken wie die Blechscheide an jeder Blechhülse befinden, so kann man die Schiene durch einfaches Auswechseln des Achselbügels sowohl für den rechten wie für den linken Arm gebrauchen, wobei dann die rechte Oberarmhülse zur linken Unterarmhülse wird.



Abb. 1.

Wenn ich nun den auf diese Weise festgestellten Arm dirigieren will, so muß das von einem geeigneten festen Punkte aus geschehen, der bei Bewegungen der Schulter und des Armes unbeteiligt bleibt. Ein solcher Punkt ist der Muskelwulst des M. trapecius am Halse an der verletzten Seite. Die Stelle ist sehr tragfähig und wird gern von Lastträgern benutzt. Über diesen Muskelwulst und zwar recht hoch am Halse herauf wird ein Heftpflasterstreifen eng unter der hinteren Achselfalte der Gegenseite hindurch um den Körper gelegt (Abb. 2). Auf das genaue Anlegen des Heftpflasterstreifens nach obiger Vorschrift kommt viel an. Zweckmäßig wird der Streifen an der Tragstelle etwas unterpolstert. Vorne oben läuft der Streifen in zwei dünne Drahtketten aus, wie sie zum Tragen der Gewichte bei einfachen Standuhren verwandt werden. Diese eignen sich trefflich zum Einhaken in die Haken der Schiene.

Das Anlegen des Verbandes ist sehr einfach. Man legt den Heftpflasterstreifen an und zieht dann Hemd und Weste wieder an, wobei man die Ketten vorne zum Hemd hinaus leitet. Dann wird Ober- und Unterarm über dem Hemdärmel mit Wattebinden soweit umwickelt, daß die Hülsen ausgefüllt sind. Hierauf wird die Schiene mit wenigen Bindentouren festgewickelt und die Ketten in die Haken eingehakt (Abb. 3). Je mehr ich nun die laterale Kette anspanne, desto mehr hebt sich die Schulter nach oben und hinten, je stärker ich die mediale

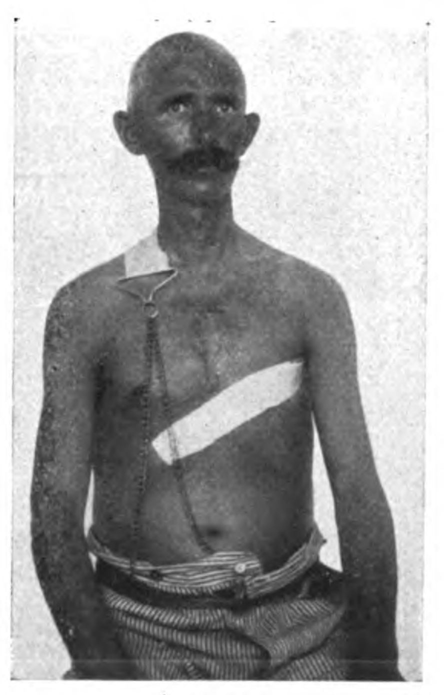


Abb. 2.



Abb. 3.

Kette anspanne, desto mehr wird die Schulter vom Rumpf ab nach außen gedrängt.

Am ersten Tage genügt eine ganz leichte Anspannung, damit der Verletzte sich gewöhnt. An den folgenden Tagen wird dann der Zug langsam vermehrt. Eine extreme Stellung der Schulter nach oben ist ganz überflüssig. Der Hauptwert ist auf die Spannung der medialen Kette, also auf den Druck nach außen zu legen. Man will ja den Muskelzug nach innen überwinden. Die Wirkung des Verbandes zeigt sich erst nach einigen Tagen mit dem langsamen Erschlaffen des Muskelzuges. Jede zu starke Anspannung ist zu vermeiden. Man hat ja Zeit und kann die Stellung der Fragmente bequem kontrollieren.

Der Verband hat folgende Vorteile:

1. Der Arm bleibt im Schultergelenk frei beweglich. Der Verletzte kann und soll ihn gelegentlich ruhig bis zur Vertikalen erheben. Die kurze Unterbrechung des Zuges hierbei spielt keine Rolle.

2. Arm und Hand können und sollen recht umfangreich gebraucht werden.

3. Die Achselhöhle ist entlüftet und schweißfrei.

4. Die Leichtigkeit, mit der die Schiene entfernt und wieder angelegt werden kann, gestattet einen regelmäßigen Hemdwechsel, den man jedesmal mit ausgiebigen Bewegungen des Ellenbogengelenks verbinden kann. Auch hier ist die kurze Unterbrechung des Zuges unwichtig.

Die Nachteile, die dem Verfahren anhaften, sind wohl keine erheblichen.

1. Man ist auf die verständnisvolle Mitarbeit der Verletzten angewiesen, die ja leicht die Ketten aushaken können. Es gelang mir aber stets, den kleinen hierzu nötigen Ehrgeiz der Patienten zu erwecken und dann ist die Mitarbeit des Verletzten ein direkter Vorteil. Das Verfahren ist ja überhaupt für die schwer dislozierten Brüche Erwachsener bestimmt. Man kommt daher durchweg mit einem Schienenmodell aus.

2. Man bedarf einer recht häufigen, in der ersten Zeit täglichen Kontrolle.

3. Die Versteifung des fixierten Ellenbogens ist ganz geringfügig und rasch verschwunden. Man kann sie sogar, wie oben erwähnt, ganz vermeiden.

4. Die Heildauer ist wie stets, wenn wirksam distrahiert und bewegt wird, verlängert.

Was die Resultate anlangt, so hat das Verfahren nur einmal Gelegenheit gehabt, die Generalprobe, nämlich die Behandlung einer Luxatio supra-acromialis claviculae, zu bestehen. Volle Heilung in normaler Stellung wurde unschwer erzielt. Man legt hierbei den Pflasterstreifen mehr nach der Schulter zu und spannt die laterale Kette mehr an.

Bei den Clavicularbrüchen selbst gelang es fast stets, die normale Länge wiederherzustellen. Die Dislokation wurde bei einigen glatten Schrägbrüchen fast völlig beseitigt. Wo aber langgezackte dislozierte Bruchenden vorhanden waren, war auch die völlige Beseitigung der Dislokation nicht möglich. Solche Bruchenden können durch ein von außen wirkendes Verfahren nicht wieder ineinander verpaßt werden. Hier liegen die Grenzen, die wohl jeder ausschließlichen Verbandsbehandlung dauernd gesteckt sind. Die Beweglichkeit im Schultergelenk wurde niemals beeinträchtigt. Die Arbeitsfähigkeit begann fast sofort nach Abschluß der Verbandsbehandlung.

Dorsale Abbrüche an der Basis des Handnagelgliedknochens.

Von
Regierungsmedizinalrat Prof. Dr. zur Verth.

Mit 7 Textabbildungen.

(Eingegangen am 2. August 1921.)

Dorsale Abbrüche an der Basis des Handnagelgliedknochens sind seit Busch[1]) als Abriß des Strecksehnenansatzes bekannt (1881).

Busch nahm einen Abriß der Strecksehne schlechtweg an; Segond sah die Verletzung entstehen durch forcierten Druck in gebeugter Stellung des Nagelgliedes gegen das Mittelglied, der von seiten eines anderen im Streit ausgeübt wurde. Er glaubt, daß hierbei die Strecksehne auf die Mittelphalanx durch den Fingerdruck des Verletzenden fixiert wird, so daß dadurch der unterhalb dieses Punktes liegende Sehnenendzipfel gewissermaßen von der ganzen Sehne ausgeschaltet ist und ein zwischen dem durch den Fingerdruck des Verletzenden gebildeten festen Punkte und der Endphalanx ausgespanntes Band darstellt. Also nicht der Muskelzug, sondern die übermäßige Anspannung eines Bandes ist Ursache des Abrisses. Schoening hält es für sehr unwahrscheinlich, daß durch den Fingerdruck auf die Dorsalfläche der Mittelphalanx die Strecksehne bis zur Unverschieblichkeit fixiert werden kann. Er sieht, wie Segond, in der Strecksehne, soweit sie über das Mittelglied läuft, ein festes Band, dessen zentraler Befestigungspunkt am Mittelglied liegt. Auf die Ansicht Schoenings komme ich zurück. — Kirchmayer sieht die Ursache in einem Trauma, das auf den im ersten Interphalangealgelenk gestreckten Finger so einwirkt, daß die Endphalanx forciert gebeugt wird. Er schuldigt also den Sehnenzug schlechthin an. Aber ausnahmsweise führen nach Kirchmayer auch anders geartete Krafteinwirkungen, auch direkte Traumen, zu dieser Verletzung. Witzel nimmt eine Überdehnung des relativ schwachen Muskels und seiner pathologisch veränderten Sehne an. Alle aber halten an der Rißgenese des Bruches fest.

Die Rißbrüche im menschlichen Körper haben sich in der letzten Zeit eine Einengung gefallen lassen müssen. Ich habe für die Brüche am Fersenbeinhöcker nachgewiesen, daß ihre Rißgenese in den meisten Fällen kritischer Prüfung nicht standhält[2]). Ganz im allgemeinen sind die Beanspruchungen auf Zug im menschlichen Körper weder so ge-

[1]) Buschs Vortrag in der Niederrheinischen Gesellschaft fand am 20. Januar 1879 statt. Also Busch, nicht Segond, wie Schoening angibt, hat uns die Kenntnis dieses Bruches vermittelt.

[2]) Zur Verth, Über den Bruch des Fersenhöckers. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **153**, 414. 1920.



waltig noch im pathologischen Ausmaße so häufig, daß sie zu typischen Verletzungen in größerer Zahl führen. Die Neigung, eher Knochenrisse im menschlichen Körper anzunehmen als Sehnen- und Bandzerreißungen, scheint mir dabei über das Ziel hinauszuschießen. Wer sich Durchschnitte von den Knochensätzen solcher Sehnen und Bänder anfertigt und sieht, wie zweckmäßig der Zug der Sehne oder des Bandes von der Bälkchenanordnung im Knochen aufgenommen wird, wie weder Sehne noch Band einfach in den Knochen übergehen, sondern der Zugrichtung gegenüber den Knochen noch weithin mit einem Teil ihrer Dicke überziehen, so daß ihre Einwirkung sich auf einen größeren Umkreis verteilt, wird gewiß die Möglichkeit eines Rißbruches nicht leugnen, aber geneigt sein, seine Bedeutung einzuengen.

Auch die Rißgenese der Abbrüche des dorsalen Basisfortsatzes am Nagelgliedknochen der Hand erscheint mit zweifelhaft. Die Untersuchung der Genese dieser Brüche soll der Inhalt der folgenden Studie sein.

Ich finde bei den Anatomen keinen Namen für diesen Fortsatz. Er sieht spitz auslaufend, ziemlich breit aufsitzend nach dorsal zentral in die Zugrichtung der Strecksehne hinein. Er ist nicht so schlank wie die Spitze eines Schnabelschuhes; doch hat er mit ihr eine weitgehende Ähnlichkeit. Ich nenne ihn in der Folge daher „Schnabelschuhfortsatz". Ich gebrauche den Namen nur der Kürze halber, nicht etwa in der Absicht einer neuen anatomischen Namengebung.

Bei der in Frage stehenden Verletzung bricht nicht immer der Schnabelschuhfortsatz mit ab. Zum Teil handelt es sich um eine Durchtrennung der Strecksehne in der Nähe ihres Ansatzes. Es ist nicht ganz einfach, sich vorzustellen, daß in solchen Fällen nicht Zugbelastung die Ursache der Kontinuitätstrennung sein sollte. Immerhin handelt es sich auch in solchen Fällen häufig um einen Abbruch der äußersten knorpelüberzogenen Spitze des Fortsatzes, die einen Röntgenschatten nicht gibt. Eine gewisse Anzahl auch dieser Fälle muß daher auf die in der Folge für das Zustandekommen der Verletzung mit Knochenabriß zu gebende Erklärung zurückgeführt werden, zumal ihre Entstehungsart, soweit sie aus der Vorgeschichte zu entnehmen ist. mit dieser Verletzung identisch ist (so z. B. die Fälle von Schlatter). Bei anderen ist vielleicht mit einer Lockerung des Sehnengefüges zu rechnen, wie sie für den subcutanen Riß anderer Strecksehnen an der Hand z. B. für den langen Daumenstrecker an seiner Kreuzung mit dem peripheren Rande des Lig. carpi dorsale nachgewiesen ist (siehe zur Verth: Über spontane Zerreißung der Sehne des langen Daumenstreckers. Dtsch. Zeitschr. für Chirurg. **102**, 569. 1909).

Der Abbruch des Schnabelschuhfortsatzes ist ziemlich selten. Indes jeder beschäftigte Arzt erlebt hin und wieder derartige



Fälle. Um zu einer Schätzung der Häufigkeit des Bruches zu kommen, habe ich die letzten 250 Fälle von Fingerbrüchen der Röntgenabteilung des früheren Marinelazaretts Kiel-Feldstraße zusammengestellt. Das Material dieses Lazaretts bestand aus Angehörigen der Kriegsmarine, Seeleuten und Maschinenpersonal; beide Berufsgruppen sind sehr viel an Maschinen einfacher und komplizierter Bauart tätig. Die Abteilung wurde ambulant und stationär in Anspruch genommen.

Übersicht über den Bruchsitz und die betroffenen Glieder bei 250 Fingerbrüchen.

			am Grundgl.	Mittelgl.	Nagelgl.
1. Mehrfach Brüche[1])	76	davon	29	21	26
2. Schaftbrüche	60	„	45	15	—
3. Nagelgliedbrüche[2])	42	„	—	—	42
4. Basisbrüche	33	„	4	11	18
5. Köpfchenbrüche	30	„	20	10	—
6. Längsbrüche[3])	9	„	9	—	—
Summe:	250	davon	107 (43%)	57 (23%)	86 (34%)

Übersicht über den Bruchsitz und die betroffenen Finger.

			am I.	II.	III.	IV.	V. Finger
1. Mehrfache Brüche	76	davon	—	19	26	18	13
2. Schaftbrüche	60	„	9	17	10	8	16
3. Nagelgliedbrüche	42	„	15	8	5	6	8
4. Basisbrüche	33	„	9	2	8	5	9
5. Köpfchenbrüche	30	„	3	5	2	6	14
6. Längsbrüche	9	„	—	3	1	2	3
Summe:	250	davon	36 (14%)	54 (22%)	52 (21%)	45 (18%)	63 (25%)

Von vielen nicht unwichtigen Schlußfolgerungen aus diesen beiden Tabellen, die ich hier übergehe, seien zwei angeführt.

1. Je mehr distal, desto mehr treten die Brüche der Diaphyse zurück gegen die Brüche der Epiphyse, besonders der Basis.

2. Die Basisbrüche sitzen am häufigsten am Nagelglied, am seltensten am Grundglied.

Unter die Brüche an der Basis sind zwei Hauptarten eingerechnet, die Brüche der ganzen Basis mit intraartikulären Bruchlinien und Absprengungen an der Basis, die dorsal, volar oder seitlich sitzen können.

[1]) Beobachtet bei 33 Verletzten.

[2]) Unter Nagelgliedbrüchen sind alle Brüche am Nagelglied außer den Basisbrüchen eingerechnet.

[3]) Längsbrüche kommen auch am Nagelglied vor. Diese sind hier zu den Nagelgliedbrüchen gezählt.



Von den 33 Basisbrüchen aus den 250 Fingerbrüchen betreffen 8 die ganze Basis, 13 den dorsalen Fortsatz, 7 den volaren Fortsatz und 5 die seitlichen Ausläufer der Basis.

Bringe ich die 33 Basisbrüche in Übersichtstabellen, so ergibt sich folgendes Bild:

Übersicht über den Bruchsitz und die betroffenen Glieder bei 33 Basisbrüchen.

			am Grundgl.	Mittelgl.	Nagelgl.
Bruch der ganzen Basis	8	davon	2	3	3
Bruch des dorsalen Fortsatzes	13	„	—	2	11
Bruch des volaren Fortsatzes	7	„	1	4	2
Bruch d. seitlichen Forts.	5	„	3	—	2
Summe:	33	davon	6	9	18

Übersicht über den Bruchsitz und die betroffenen Finger bei 33 Basisbrüchen.

			am I.	II.	III.	IV.	V Finger
Bruch der ganzen Basis	8	davon	2	1	1	1	3
Bruch des dorsalen Forts.	13	„	2	1	4	3	3
Bruch des volaren Forts.	7	„	3	2	1	—	1
Bruch des seitlichen Forts.	5	„	2	2	1	—	—
Summe:	33	davon	9	6	7	4	7

Unter den Brüchen der Finger fand ich also 5,2% Abbrüche der dorsalen Basisfortsätze, davon betraf der größte Teil (4,4%) das Nagelglied. Da Fingerbrüche ungefähr 5% aller Knochenbrüche ausmachen, kommen auf tausend Brüche etwa 2,5 Abbrüche des Schnabelschuhfortsatzes.

Die Literatur ist verhältnismäßig arm an Mitteilungen über diesen Bruch. Aber die Annahme der Rißgenese des Bruches ist von Busch über Segond, wie oben ausgeführt, immer wieder übernommen worden. Das ist um so auffälliger, als sich bei den meisten Fällen bei der Entstehung des Bruches eine Zugwirkung gar nicht oder doch nicht mit zwingender Notwendigkeit ergibt.

Ich bringe die Fälle der Literatur, soweit sie mir zugänglich sind, nach dem Vorgange Selbergs in eine Tabelle, aus der neben anderen Daten besonders der Hergang bei der Verletzung ersichtlich ist. Unter den in die Tabelle aufgenommenen Verletzungen sind auch Sehnendurchtrennungen ohne Knochenabbruch enthalten. Es finden sich darüber in der Literatur nicht überall Angaben. Beide Arten gehen gemeinhin auf dieselben Entstehungsursachen zurück. Fälle, bei denen besonders betont wird, daß es sich um Sehnenrisse und nicht um Knochenabbrüche handelt, z. B. die Fälle von Schlatter, habe ich nicht aufgenommen.



Tabelle I.

Nr.	Autor	Geschlecht	Alter	Finger	Art der Verletzung	Behandlung	Funktion
1	Segond	♀	—	5 r.	Nagelglied wurde gewaltsam gegen Mittelglied gebeugt	keine	—
2	Busch I	♂	17	1 r.	Sturz mit dem ausgestreckten Daumen gegen Turngerät (Pferd)	Nach 14 Tagen Verband in Extension	gute, leichte Beugebehinderung
3	„ II	♂	40-50	4	Fall mit der Spitze des 4. Fingers gegen Treppengeländer	Gipsverband, Extension nach 9 Tagen	kein Erfolg
4	„ III	♀	44	5 r.	Fall mit der Spitze des kleinen Fingers gegen eine Tür	Gipsverband in Extension nach 4 Wochen	gute, leichte Beugebehinderung
5	„ IV	♂	18	5 l.	Schlag auf das Nagelglied des kleinen Fingers, während die Hand zur Faust geballt, mit der Rückseite auf dem Tisch lag	Gipsverband in Extens. Stellg. angelegt nach 4 Wochen	sehr gut
6	„ V	♂	—	5 r.	Fall auf die Spitze des Zeigefingers	Umschläge	Atrophie der III. Phalanx, aktive Streckung nicht möglich
7	Schöning	♂	50	5 r.	Sturz mit den gestreckten r. Fingerspitzen auf das Straßenpflaster	Gips- später Schienenverband	fast vollständ. Wiederherstellg. der Streckg.
8	Bornemann I	♂	10	3	Schlag mit dem Lineal über die Finger	Sehnennaht	gut
9	„ II	♂	55	3	Nachhelfen beim Anziehen eines engen Strumpfes mit dem in die Fersenkuppe eingeführten gestreckten 3. Finger	Operation abgelehnt Spontanheilung	gut
10	Hägler I	♀	60	2	Kurze Berührung eines rotierenden Reibsteines.	keine	leichte Beugestellung
11	„ II	♀	29	3 r.	Stoß gegen einen Möbelvorsprung mit gestrecktem Finger	Operation	gut (kein Knochenstück abgebrochen).
12	Selberg I	♂	11	4 r.	Stoß gegen einen Turnbock beim Springen mit dem 4. Finger	keine	normal
13	„ II	♀	32	5 l.	Stoß mit dem gestreckten 5. Finger gegen eine Tischkante beim Tragen eines Topfes	Schienenverband, Massage	normal

14	Selberg III	♀	60	3 r.	Stoß mit dem rechten Mittelfinger auf eine Bettkante	Schienenverband, 14 Tage	fast normal
15	„ IV	♂	46	4 r.	Stoß mit dem Finger gegen einen entglittenen Balken	Stahlschienenverband, Massage	normal
16	„ V	♀	24	5 r.	Abstützung mit dem kleinen Finger beim Fall beim Sprung über den Kasten	Stahlschienenverband, Massage	wesentliche Besserung
17	„ VI	♂	15	3 r.	Stoß mit dem gestreckten Finger gegen eine Wand	Schiene, Elektrisieren	leidlich
18	Kirchmayer I	♂	25	2 l.	Schlag mit dem Hammer auf den Zeigefinger	volare Schiene	gut
19	„ II	♂	15	4 r.	Aufschlagen mit der Spitze des gestreckten Fingers	volare Schiene	gut
20	„ III	♂	17	3 r.	Haftenbleiben b. Verreiben von Klebstoff auf Leder	keine	gut
21	„ IV	♂	44	r. l.	Anstoßen beim Kratzen auf dem Rücken	Operation	ziemlich gut
22	„ V	♂	62	3 l.	Beim Schuhanziehen	volare Schiene	mäßig gut
23	„ VI	♂	14	3 r.	Hängenbleiben an einem Gitter	volare Schiene	unbekannt
24	„ VII	♀	52	4 r.	Aufheben der Röcke	volare Schiene	keine Besserung
25	„ VIII	♂	52	5 l.	Auffallen einer Eisenstange	Operation, Eiterung	fixierte Beugestellung
26	„ IX	♂	22	4 r.	Fall auf die Hand	Operation	gut
27	„ X	♂	54	4 r.	Quetschung zwischen Fall- und Schubtür	keine	mäßig gut
28	„ XI	♂	26	5 l.	Fall auf den gestreckten Finger	Operation	gut
29	Franck I	♀	17	5 l.	Quetschung zwischen zwei gegeneinander geschobene Tische	Nach 8 Wochen Schiene	gut
30	Kraemer	♂	—	3 r.	Stoß beim Anfassen eines Kleidungsstückes	Nach 14 Tag. Schienung	gut
31	Davidsohn I	♂	23	5 r.	Versucht, sich beim Stolpern auf der Treppe mit der rechten Hand zu halten	Operation nach 10 Tagen	gut
32	„ II	♂	24	4 r.	Hieb auf die Hand beim Boxen	Massage	keine Besserung
33	Graf I	♂	etwa 30	4 r.	Stoß mit der halbgestreckten Hand gegen den verdrehten Ärmel eines Operationsmantels	Hyperextens. im Fingerapp. durch $2^1/_2$-3 Mon.	gut
34	„ II—V	♂	—	—	Sturz auf die Hand	Hyperextens. im Fingerapp. durch $2^1/_2$-3 Mon.	gut



Sturz und Stoß sind die häufigsten Ursachen, oft wird betont mit gestrecktem Finger. Dem Stoß kann gewiß mal eine Zwangsbewegung im Sinne der Beugung folgen. Wie unnatürlich das aber ist, läßt sich durch Selbstversuch leicht erproben.

Wenn also eine vorurteilsfreie Würdigung der Art der Entstehung des Bruches, wie sie in der Vorgeschichte mitgeteilt wird, jedenfalls die Notwendigkeit der Rißgenese nicht ergibt, so bleibt zu untersuchen, wie sich die rein anatomischen Tatsachen zur Möglichkeit eines Abrisses verhalten.

Die, wie erwähnt, ähnlich der Spitze eines Schnabelschuhes, nach rückwärts proximalwärts in Form eines Fortsatzes vorspringende Kante der Basis des Nagelglied- (und Mittelglied-)Knochens wird von der Streckaponeurose an ihrem Ansatz breit eingefaßt. Die Breite des Ansatzes beträgt etwa 8 mm. An die Spitze des Fortsatzes, die am weitesten vorspringt, setzen sich die zartesten, durchsichtigsten Fasern der Strecksehne an, während kräftigere Fasern, eine fast hufeisenförmige Fläche in der Mitte freilassend, beiderseits des Processus die Basis des Knochens erreichen. Das Sehnende geht in voller Breite in die Gelenkkapsel über und verwebt sich mit dem Periost des Nagelgliedes, das als derbes Gewebe den Knochen zur Spitze hin überzieht. Diese Anordnung ist schon Busch aufgefallen. Er schreibt: „Bei genauerer Untersuchung sieht man jedoch, daß die Sehnenzipfel sich nicht so nackt an den Knochen der Phalanx inserieren, sondern daß sie innig verwebt und verwachsen sind mit der Rückseite der Kapsel des letzten Fingergelenks."

Die Anatomie des Strecksehnenapparates der Finger wurde von Seifert zur Klärung der widerspruchsvollen Fingerhaltungen bei Armnervenlähmungen neuerlich einer sorgfältigen Untersuchung unterworfen. Er stellte nicht unwesentliche Abweichungen von der geläufigen Lehrbuchansicht fest: „Die Extensorsehne verläuft über das Metakarpophalangealgelenk, mit dessen Kapsel sie verbunden ist. Von ihr läßt sich die Sehne ohne Mühe trennen (im Gegensatz zu den Interphalangealgelenken), so daß diese Verbindung keinen funktionell wirksamen Ansatzpunkt der Sehne bilden kann. Über der Mitte des Grundgliedes verbreitet sich die Sehne gleichmäßig in geringem Grade. Ohne daß von einer Dreiteilung gesprochen werden dürfte, ziehen einige wenige[1]) Faserzüge beiderseits am ersten Interphalangealgelenk vorbei peripherwärts. Dieser Faseranteil ist in allen Fällen sehr gering[1]) und — wie ja der funktionelle Ausfall bei der Radialislähmung zeigt — zu einer Funktion für sich allein völlig untauglich. Der wenig divergierende Sehnenfächer, also die eigentliche Strecksehne, inseriert an der Kapsel des I. Interphalangealgelenks und damit an der Basis des Mittelgliedes.

Von der Höhe des Metakarpophalangealgelenkes an bildet die Strecksehne mit den von beiden Seiten herankommenden Sehnen der Interossei und der radialwärts sich anlehnenden Lumbricales eine sehnige Platte, an der mehrfache Einzelheiten zu erkennen sind. Die Hauptmasse der Faserbündel aus den Interossei und Lumbricales liegt an den beiden Seitenwänden der Aponeurose und zieht, nur durch ganz lockeres Bindegewebe mit seiner Kapsel verbunden, seitlich über das



erste Interphalangealgelenk hinweg. Sie vereinigt sich hier mit der obengenannten unscheinbaren[1]) Faserabzweigung aus der Strecksehnenausbreitung, konvergiert dann über dem Rücken der Mitte des zweiten Fingergliedes und inseriert — nachdem ihre Hauptfasern wieder seitwärts divergieren[2]) (s. oben) — „an der Kapsel des II. Interphalangealgelenks und an der Basis des Nagelgliedes. Von den proximalen seitlichen Ecken der Aponeurosenplatte, also am Ende jedes M. interosseus, strahlen freie Faserzüge, die Fibrae arcuatae, zur Strecksehne hin; über der proximalen Hälfte des Grundgliedes haben sie queren Verlauf, über der distalen immer schrägeren. Stets sind auch einzelne Fasern zu erkennen, welche zum Ende der Strecksehne hinziehen und dort anzusetzen scheinen."

Es ergeben sich folgende wesentliche Tatsachen:

1. Die eigentliche Strecksehne setzt an am ersten Interphalangealgelenk und an seiner Gelenkkapsel. Sie erreicht also nicht das zweite Interphalangealgelenk oder den Nagelgliedknochen (Seifert).

2. Die Strecksehne ist zwar mit dem Seitenapparat — Interossei und Lumbricales — verbunden, doch kann diese Verbindung weder anatomisch noch physiologisch als starr oder unnachgiebig betrachtet werden.

3. An der Nagelgliedbasis erfolgt der Ansatz in einer beachtenswerten Breite von etwa 8 mm. Die stärksten Fasern setzen seitwärts ein. Am Streckapparat des Nagelgliedes hängen nur recht schwache Muskeln; außer den sehr unbedeutenden Fasern von der Strecksehne der langen Fingerstrecker die Interossei und Lumbricales.

Daß nun diese doch recht schwachen Muskeln, die Interossei und Lumbricales, einen in die Richtung ihres Zuges sehenden Knochenvorsprung, an den sie breit mit den kräftigsten Fasern seitlich, schon fast außerhalb des Vorsprungs ansetzen, abzureißen vermögen, ist nicht gerade einleuchtend. Diese Unwahrscheinlichkeit ist auch schon, wie oben kurz berührt, den früheren Bearbeitern Segond und Schoening aufgefallen. Sie setzten daher an die Stelle der Muskelgewalt eine mechanische Bänderspannung innerhalb des Strecksehnenapparates.

Schoening nennt das über der Mittelphalanx gelegene Stück der Strecksehne geradezu ein „Band, das zwischen der Grundphalanx und der Endphalanx ausgespannt ist und infolge seiner Verbindung mit dem Mittelzipfel der Sehne nicht einer übermäßigen Beugung der Endphalanx nachzufolgen vermag". Dem steht aber einmal entgegen, daß eine starre oder auch nur unnachgiebige Verbindung des Strecksehnenendanteils mit dem Endapparat, soweit er am Nagelglied ansetzt, nicht besteht, weiterhin daß die größte Zahl der Abbrüche des Schnabel-

[1]) Bei Seifert nicht gesperrt.
[2]) Von mir eingeschoben.



schuhfortsatzes in Streckstellung oder bei mäßiger Beugung aufgetreten ist. Auf die Erklärung Segonds brauche ich nicht näher einzugehen. Selbst wenn man zugibt — was sehr unwahrscheinlich ist und schon von Schoening abgelehnt wird —, daß in seinem Fall der Druck die Strecksehne gegen die Mittelphalanx fixiert hat, so paßt diese Erklärung eben nur für seinen Fall, während sie bei allen oder den meisten späteren in Stich läßt.

Also auch normal anatomisch finden sich jedenfalls keine Unterlagen, die die Rißgenese des Schnabelschuhfortsatzbruches wahrscheinlich machen.



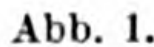


Abb. 1.



Abb. 2.

Ebensowenig sprechen dafür die Befunde am gebrochenen Knochen. Handelte es sich wirklich um einen Rißbruch, so müßte nach den anatomischen Ausführungen sein Sitz in erster Linie an der Basis des Mittelgliedes sein, die anatomisch durchaus entsprechend der des Nagelgliedes gebaut ist.

Dort kommt er zwar vor — ich finde ihn dort zweimal (s. Abb. 1 und 2) —, aber so selten, daß der Sitz dort den früheren Untersuchern entgangen ist. Die Form des abgebrochenen Stückes will ich nicht näher beleuchten — im frontalen Röntgenbild, das die Breite des Bruchstückes anzeigen würde, ist sie nicht zu erkennen, und mein eigener autoptischer Befund (ich habe einen Fall operativ angegangen) ist mir im Kriege abhanden gekommen, er spricht nicht für die Rißgenese; das abgebrochene Stück war zu schmal.



Die Rißgenese müßte vor allem eine deutliche Zurückziehung des abgebrochenen dreieckigen Stückchens setzen. Nun werden tatsächlich eine Anzahl derartiger Dislokationen beobachtet (s. Abb. 3). Aber beweisend für die Entstehung durch Riß sind sie nicht. Denn bricht aus irgendeinem anderen Grunde der Schnabelschuhfortsatz ab, so muß natürlich auch durch die normale Spannung des Muskels und durch gelegentliche Streckversuche eine Retraktion eintreten. Aber ich will auch die Möglichkeit des Rißbruches nicht grundsätzlich leugnen. Er bildet aber unter diesen Brüchen die Ausnahme. In recht vielen



Abb. 3.



Abb. 4.

Fällen fehlt jede Verschiebung im Sinne des Rißbruches. Bilder wie Abb. 4 schließen die Entstehung durch Riß eigentlich aus. Dieses Fehlen der Dislokation beschreibt schon Schoening: „Dieses kleine Knochenfragment weicht aber nicht, wie man erwarten sollte, zurück, es wird vielmehr durch das aufliegende Fasergewebe und die immer unverletzt bleibende Gelenkkapsel so fixiert, daß das Herauspräparieren desselben an der Leiche nur mit Mühe gelingt — ja, zuweilen bricht nicht einmal der Gelenkknorpel mit durch.“

Von besonderem Interesse für die Entstehung sind die Nebenverletzungen. Als solche finde ich nun unter meinen 13 Fällen zwei, bei denen außer dem dorsalen auch Teile des volaren Fortsatzes abgesprengt sind (s. Abb. 5), ferner finde ich bei je einer Zertrümmerung der Tuberositas unguicularis (s. Abb. 6) und einer





Längsfissur, die fast den ganzen Nagelgliedknochen durchsetzt, als Nebenverletzung einen Abriß des Schnabelschuhfortsatzes. Diese Verletzungen schließen aber ihrer Art nach die Rißgenese sicher aus. Was nun an ihre Stelle gesetzt werden muß, darauf gehe ich später ein.

Also auch auf Grund der pathologisch-anatomischen Befunde ist die Rißgenese als Norm abzulehnen.

Besonders bemerkenswert ist, daß nicht schon die experimentellen Ergebnisse der verschiedenen Autoren auf die Unhaltbarkeit der Rißgenese aufmerksam gemacht haben. Der erste, der Versuche über die Entstehung des Bruches anstellte, war Segond. Bei mehr als 20 Leichenversuchen ist es ihm gelungen,

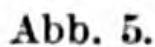



Abb. 5.



Abb. 6a.

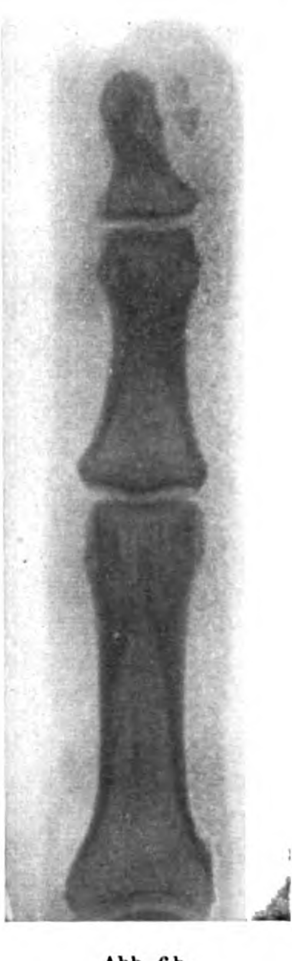


Abb. 6b.

den Sehnenabriß durch forcierte Beugung herzustellen. Die Sehne riß dann gewöhnlich eine Knochenlamelle von 2 mm Länge ab. Dazu stehen im auffallenden Gegensatz die Ergebnisse von Busch, dem es nicht gelang, diese Verletzung an der Leiche hervorzurufen, „selbst dann nicht, wenn man die Nagelphalanx mit einer starken Drahtzange oder einem ähnlichen Instrumente faßte und dann gegen die fixierte obere Phalanx kräftigst beugte“.

Bei Schoenings Leichenversuchen, soweit sie in fixierter Extension des I. Interphalangealgelenks vorgenommen wurden, riß stets die Strecksehne mit einem Knochenstückchen ab, bei jüngeren Individuen

riß ausnahmsweise die Strecksehne selbst ein. — Aber Schoening schreibt: „Wird die Strecksehne auf dem Metakarpalknochen oder sogar auf der Grundphalanx unterhalb der Insertion der Musculi interossei und lumbricales durchschnitten, so gelingt es trotzdem, jedesmal die geschilderte Fraktur oder den Einriß des Sehnenzipfels herbeizuführen. Es kommt also die Strecksehne in toto gar nicht in Betracht. Demnach kann diese Verletzung durchaus nicht, wie Busch es will, als eine gewöhnliche Muskelrißfraktur, oder wie Witzel es tut, als nur durch äußere Gewalt bewirkte, einfache Überdehnung und Zerreißung der Strecksehne aufgefaßt werden. Ebensowenig kommen die M. interossei und lumbricales hierbei in Betracht.“

Wenn er allerdings das auf der Mittelphalanx liegende Stück der Strecksehne durchschnitt, ließ sich die typische Fraktur nicht mehr erzeugen. Daraus folgert er nun seine eingangs dargelegte Theorie der Sehne als Band, dessen zentraler Befestigungspunkt am Mittelglied liegt.

Diese Theorie hat etwas Bestechendes; aber sie stimmt nicht; denn der Bruch kommt auch am Nagelglied des Daumens vor, und am Daumen fehlt das Mittelgelenk, also der zentrale Befestigungspunkt des Schöningschen Bandes. Man könnte nun sagen, am Daumen setzt der ganze Streckapparat am Nagelglied an, und der ist kräftig genug, um den Rißbruch hervorzurufen; an den übrigen Fingern aber gilt die Bandtheorie. Die Bandtheorie indes fordert eine für die Entstehung der Verletzung übertriebene Beugung im Nagelgelenk, und diese Beugung im Nagelgelenk fehlt in der Vorgeschichte fast aller Fälle, ist bei vielen sogar ausgeschlossen.

Auch Hägler fordert zur experimentellen Erzielung des Bruches Streckstellung im Mittelgelenk. Kirchmayr gelang es, den typischen Knochenabriß auch bei im Mittelgelenk gebeugtem Finger zu erzeugen (3 mal bei 36 Fällen).

Wie man auch dem Bruchmechanismus näher zu kommen sucht, ob durch Verfolgung der Verletzungsart (Vorgeschichte), durch Studium der normal anatomischen und pathologisch-anatomischen Seite, ob auf experimentellem Wege, nirgends finden sich sichere Unterlagen für die Rißgenese.

Viel ungezwungener ist die Erklärung des Bruches durch Stauchung und Quetschung.

Daß zunächst der Abbruch der Kanten und Vorsprünge sowohl bei Längsbelastung (Stauchung) wie bei Querbelastung (Quetschung) erfolgen muß, ergibt ohne weiteres ein Blick auf Abb. 7, bei der die Richtung der Krafteinwirkung durch Pfeile bezeichnet ist. Der Knochen ist in Mittelstellung nach der Natur gezeichnet. Die Gefährdung der Vorsprünge durch Stauchung ist in Streckstellung, in der ja die Stauchung

gewöhnlich stattfindet, noch einleuchtender. Der anatomische Bau des Knochens, den die Abbildung einigermaßen wiedergibt, zeigt auch, daß die bevorzugte Stelle für den Abbruch gerade der stärker ausgezogene, schmalere und längere Schnabelschuhfortsatz des Nagelgliedes sein muß. Auch bei einem gleichmäßigen, nicht voll elastischen Zylinder brechen bei übermäßiger Längs- oder Querbelastung die Kanten zunächst ab, selbst wenn sie nicht vorspringen.

Den Mechanismus nun bei den beiden oben erwähnten, gleichzeitig mit Absprengungen am vorderen Fortsatz einhergehenden Fällen (s. Abb. 5) bin ich als Stauchung zu erklären geneigt, den mit der Längsfissur im Nagelgliedknochen und der Zertrümmerung der Tuberositas unguicularis (s. Abb. 6) als Quetschung, während für die reinen Fälle nur aus dem Röntgenbefund ein Schluß auf die Entstehungsart, ob Quetschung oder Stauchung, oder vielleicht auch mal in besonderen Ausnahmefällen Riß, mir nicht gestattet zu sein scheint.

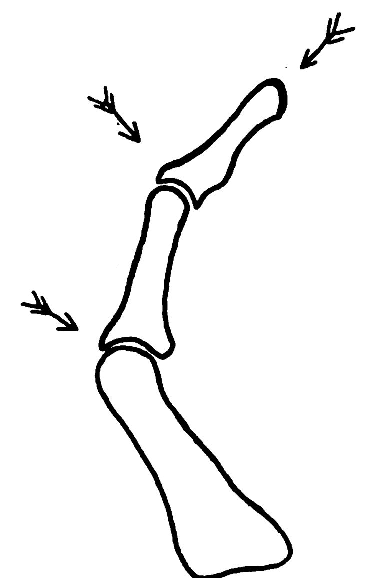


Abb. 7.

Ich habe versucht, die Entstehung durch Stauchung experimentell zu erweisen. Zu dem Zwecke habe ich amputierte Finger am Grundglied in den Schraubstock gespannt, sie durch Abspannung der Sehne in Streckstellung gehalten und durch Hammerschläge auf die Nagelgliedkuppe in der Längsachse gestaucht. Die Röntgenbilder ergaben in den meisten Fällen Einbrüche an der Basis, besonders an der dorsalen Seite. Typische Bilder habe ich nicht erhalten, aber mir stand auch nur durch langjährige Lähmung stark pathologisch verändertes Material in beschränkter Anzahl zur Verfügung. Bei gesunden Knochen von normaler Sprödigkeit, bei denen ja die Verletzung am Lebenden meist auftritt, erwarte ich Ergebnisse, die mehr den Bildern entsprechen, wie wir sie beim Abbruch des Schnabelschuhfortsatzes antreffen.

Als Normalmechanismus für die Entstehung des Abbruchs des Schnabelschuhfortsatzes vom Nagelglied- und Mittelgliedknochen der Hand setze ich also an Stelle des Risses die Quetschung oder Stauchung.

Auf die Klinik will ich nur mit wenigen Worten eingehen, soweit die neue Genese für sie wesentlich ist. Sie ist vor allem von Einfluß auf die Behandlung und auf den Ausgang. Der Abbruch der Spitze des Fortsatzes kann den ganzen Streckapparat auf die Dauer nicht lahmlegen, wenn er ihn auch zunächst selbst in Fällen, in denen nicht alle

Seitenfasern unterbrochen sind, empfindlich stört. Die Funktionslähmung auch dieser nicht unterbrochenen Seitenfasern in der ersten Zeit nach der schmerzhaften Verletzung in ihrer unmittelbaren Nachbarschaft ist in der klinischen Medizin nicht so überraschend. Auf die Dauer indes beginnen mit der Vernarbung der Mittelfasern die nicht unterbrochenen Seitenfasern wieder zu arbeiten. Sie wirken als Haltebänder für die in Heilung begriffenen Mittelfasern und schränken die schädlichen Folgen auch bei unbehandelten Fällen ein. Der Bruch wird, wenn ich so sagen darf, gleichgültiger. Jedenfalls macht der Wegfall der Rißgenese die Wiederherstellung des Zusammenhanges durch die Naht überflüssig. Sie ist anatomisch ungünstig, ihre Erfolge sind nicht gut. Es ist daher zu begrüßen, daß sie nun auch theoretisch überflüssig ist. An ihre Stelle tritt die Fixierung in Streckstellung für einige Wochen. Sie läßt sich mittels einer kleinen Gipsschiene oder auch mittels Stärkeverband vornehmen. Am zweckmäßigsten scheint mir die kleine Metallschiene zu sein, die Graf jüngst angegeben hat.

Die Prognose des Bruches wird günstiger: Wenn es sich nicht um einen Rißbruch handelt, sondern um eine Stauchung oder Quetschung, bei der allerdings ein Teil des Streckapparates zerstört wird, so ist die Aussicht auf Wiederherstellung des Streckapparates auch ohne eingreifende Therapie besser.

Den Beweis dafür liefern die Fälle 3 und 4 Busch', bei denen die Behandlung nach 4 Wochen einsetzte — schon Busch findet es auffallend, daß die erst nach 4 Wochen eintretende Behandlung noch zur Verschmelzung führt —, der Fall 2 Bornemanns, der Fall 1 Sellbergs und viele andere, bei denen ohne Behandlung oder bei zu spät einsetzender Behandlung normale oder nahezu normale Funktion erzielt wurde.

Literaturverzeichnis.

[1]) Bade, Beugesehnen-Abrißfraktur im Fingerendglied. Diskussionsbemerkung III. Kongr. d. dtsch. Röntgengesellschaft 1907. Münch. med. Wochenschr. 1907, S. 749. — [2]) Bonneau, Désinsertion phalangettienne du tendon extenseur. Presse méd. 1910, Nr. 3. — [3]) Bornemann, Zwei Fälle von Abreißung der Sehne. Zentralbl. f. Chirurg. 1889, S. 584. — [4]) Busch, Über den Abriß der Strecksehnen von der Phalanx des Nagelgliedes. Zentralbl. f. Chirurg. 1881, Nr. 1, S. 1. (Vortrag in der Niederrheinischen Ärztegesellschaft, 20. Jan. 1879.) — [5]) Davidsohn, Die Fraktur der distalen Fingerphalanx infolge Abriß der Strecksehne. Berl. klin. Wochenschr. 1908, Nr. 23, S. 1097. — [6]) Franck, O., Über den Abriß der Streckaponeurose der Finger. Münch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 23, S. 1115. — [7]) Friedrich, Handbuch für prakt. Chirurgie, 4, 300, 335. 1903. — [8]) Graf, Über den Abriß der Fingerstreckersehne am Endglied. Naturwisssensch.-med. Gesellsch. zu Jena, 17. XII. 1919. Ausf. Referat: Münch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 7, S. 200. — [9]) Hägler, Über Sehnenverletzungen am Hand und Vorderarm. Beitr. zur klin. Chirurg., **16**, 90 u. 307. 1896. — [10]) Hoffa, Lehrbuch der Frakturen und Luxationen. III. Aufl. 1896, S. 381. 1904; IV. Aufl. S. 331. — [11]) Kausch, Beiträge zu den plastischen Operationen, Fingerbeuger- u. Fingerstreckerplastik. Arch. f. klin.



Chirurg. 74, 495. 1904. — [12]) Kirchmayr, L., Zur Kasuistik der subcutanen Sehnenrupturen. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 45, S. 1038. 1900. — [13]) Kirchmayr, L., Über typische Beugungsverletzungen der Fingerstrecker am Nagelglied. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 84, H. 1—3, S. 267. 1906. — [14]) Kraemer, Ein Beitrag zum Abriß der Streckeraponeurose der Finger und deren Behandlung. Dtsch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 14, S. 632. — [15]) Rebentisch, Zur Kenntnis der Rißfrakturen der Fingerendglieder. Monatsschr. f. Unfallheilkunde 1905, Nr. 5. — [16]) Schlatter, Subcutane Sehnenzerreißungen an den Fingern. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 91, 3—4, 317. 1902. — [17]) Schöning, Über den Abriß der Strecksehne von der Phalanx des Nagelgliedes. Arch. f. klin. Chirurg. 35, 237. 1887. — [18]) Segond, Note sur un cas d'arrachement du point d'insertion des deux languettes phalangettiennes de l'extenseur du petit doigt par flexion forcé de la phalangette sur la phalangine. Le progrès méd. 1880, 3. Juli. — [19]) Selberg, Über den Abriß der Streckaponeurose der Finger (distalen Phalanx). Münch. med. Wochenschr. 1906, S. 653. — [20]) Wette, Zwei Fälle von Luxation im Metatarsophalangealgelenk. Doppelseitiger Abriß der Streckaponeurose am Mittelfinger. Münch. med. Wochenschr. 1908, Nr. 37, S. 1931. — [21]) Witzel, Über Sehnenverletzungen und ihre Behandlung. Volkmanns Sammlung klin. Vortr. Nr. 291. 1887.



Zur Behandlung der Ellenbogengelenksbrüche.

Von

Dr. med. **Erich Herzberg.**

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik [Direktor: Geh.-Rat A. Bier].)

Mit 12 Textabbildungen.

(Eingegangen am 5. August 1921.)

Wenn Mac Lean 1911 sagte, daß eine völlige Einigkeit darüber noch nicht erzielt worden wäre, wann bei Ellenbogengelenkbrüchen die operative Behandlung einzusetzen habe, so haben diese Worte in gewissem Sinne auch heute noch Gültigkeit. Trotz der Fortschritte, die inzwischen auf ,,gelenkchirurgischem Gebiete gemacht worden sind, ist es gerade der Bruch im Gebiete des Ellenbogengelenkes, der noch heute bezüglich der Prognose und Therapie erhebliche Schwierigkeiten verursacht. Schon Bardenheuer erklärte, daß ihm früher gerade die Ellenbogenfraktur die unangenehmste war, wegen der stets entstehenden Ankylose".

Bei der Behandlung der Ellenbogenfraktur stehen sich zwei Behandlungsarten konkurrierend gegenüber; die blutige und unblutige. Man muß zugeben, daß seit der Einführung der Extension die Heilungsresultate der Gelenksfraktur im allgemeinen sich wesentlich gebessert haben, und konnte Bardenheuer bereits 1903 mit seiner Heftpflasterextension bei 23 Ellenbogenfrakturen über erzielte 16 funktionell sehr gute und 7 gute Resultate berichten. Als Grund hierfür gab er bereits damals an, was er für jede Gelenksfraktur im allgemeinen hervorhebt, daß der interfragmentale und intercartilagineale Druck durch die Extension gemindert wird, daß die Fragmente durch den Druck seitens der nach vorn quer endenden Ansa reponiert werden, und daß das Blut im Gelenk durch den von der gespannten Kapsel ausgeführten Druck zur Resorption geführt wird, so daß die Entwicklung der primär traumatischen Entzündung des Gelenks gehemmt wird. Ebenso vorteilhaft wirkt die Extension gegen die Entwicklung einer sekundären (Distorsions-)Gelenksentzündung. Infolgedessen ist wohl allgemein die unblutige Behandlung der Ellenbogenfraktur nach wie vor die Regel, zumal es in vielen Fällen gar keiner Extension bedarf, um ebenfalls ein günstiges Resultat zu erzielen. Vorbedingung allerdings ist nach wie vor, daß die Reposition der Frakturteile und die Wiederherstellung



der Mechanik des an und für sich im Vergleich zu den anderen Gelenken entschieden komplizierter gestalteten Ellenbogengelenks geglückt ist, und eine 8—14tägiger fixierender Verband genügt, um eine genügende Konsolidierung zu gewährleisten, so daß mit Massage und Bewegungsübungen angefangen werden kann.

Bier berichtete sogar auf dem Chirurgenkongreß 1902, daß er bei zahlreichen Gelenksfrakturen mit recht guten Erfolgen selbst auf den fixierenden Verband verzichtet hat und nach dem Vorschlag Petersens von vornherein mit vorsichtiger aktiver und passiver Massage habe bewegen lassen. Zweifellos erreicht man hierdurch einen derart starken automatischen Reiz zur Callusbildung, daß eine feste Konsolidierung viel schneller eintritt als bei jeder anderen Behandlungsmethode. Andererseits ist es selbstverständlich, daß sich das Verfahren für große Dislokationen nicht eignet, ganz abgesehen von der Widerstandsfähigkeit und Schmerzempfindlichkeit des Patienten.

Was die Extensionsbehandlung der Ellenbogenfraktur anlangt, so dürfte sie trotz der eben skizzierten Möglichkeit eines funktionell guten Resultates bei Verzichten auf jede eigentliche Behandlung schon aus dem Grunde primär versucht werden, als der Dislokation der Fragmente durch den Muskelzug erfolgreich entgegengewirkt werden kann.

Denn in einer guten anatomischen Stellung der Gelenkfrakturen liegt mit der Kernpunkt für ein gutes funktionelles Resultat, was bei den gelenkferneren Diaphysenbrüchen nicht der Fall zu sein braucht; daher bleiben denn auch genügend Fälle übrig, wo die Reposition durch Streckung allein nicht genügt. Abgesehen davon ist für die Bardenheuersche Heftpflasterextension zum Erfolg nicht bloß eine Beherrschung der Extensionstechnik erforderlich, sondern auch komplizierte Apparate, so daß sie, wie Mac-Lean hervorhebt, fast ausnahmslos nur bei klinischer Behandlung in Anwendung kommen kann. Wir möchten nicht raten, Patienten, bei denen die Lagerung selbst auf eine portative Schiene oder Lagerungsapparat möglich ist, nach Haus zu entlassen, wenn gleichzeitig Bardenheuersche Extension angewandt wird. Wenn auch keine äußere Wunde gesetzt wird und eine primäre Infektionsgefahr bei geschlossenen Brüchen nicht zu befürchten ist, so haben wir die Heftpflasterstreifen trotz großer Angriffsflächen wiederholt rutschen sehen. Vor allem läßt sich trotz sorgfältigster Technik ein Stauungsödem in der Hand nicht immer vermeiden, wodurch sekundär die Möglichkeit eines durch Schnürung auftretenden Decubitus gegeben ist.

Steinmann erwähnt als Nachteil der Heftpflasterextension Ekzeme, Decubitus, Gangrän und ischämische Atrophie sowie die entsprechend der Größe der Angriffsfläche erhebliche Einschränkung der Gymnastik. Die gleichen Nachteile sieht man auch, wenn man



statt des Heftpflasters Mastisolkörper bzw. Trikotschlauch verwendet. Ferner muß hervorgehoben werden, daß Extensionszüge, die über die Weichteile auf den Knochen wirken, eine stärkere Zugkraft bzw. Belastung erfordern als diejenigen, die unmittelbar auf die Fragmentenden wirken.

Stolle gibt für die Belastung bei Gelenksfrakturen im Bereich der Ellenbogengelenke eine Belastung von 15—20 Pfund an. Die Erfahrung, die wir dagegen bei Anwendung eines direkten Zuges am Knochen [Steinmann - Nagel, Drahtextension mit Spannbügel (Herzberg), Hebelstreckverband nach Ansinn] machten, ergab, daß man im allgemeinen mit wesentlich geringeren, ca. 4—12 Pfund, Belastungen auskommt. Abgesehen von diesem und den oben erwähnten Nachteilen läßt die Bardenheuersche Behandlung in einer Anzahl von Fällen im Stich, wie überhaupt jede Extension.

Er selbst mußte, soweit es den Ellenbogen betrifft, einmal bei einem eingeklemmten Epicondylus operativ vorgehen, und König andererseits hat Bardenheuers günstige Beurteilung im Falle Cräuter als Fehlschluß charakterisiert. Es ergab bezüglich dieser Ellenbogenfraktur die genaue Vergleichung der Röntgenbilder, daß in der anatomischen Stellung der Fraktur eigentlich nichts durch die Behandlung geändert war, und daß auf die Dislokation die Extensionszüge keinen Einfluß ausgeübt hätten. „Vielmehr wäre der Erfolg nur in der sehr raschen Mobilisation des Gelenks nach der in der alten Dislokation erfolgten Frakturheilung zu suchen.“

Aus allen diesen Gründen läßt sich gerade bei der Ellenbogen-Gelenksfraktur die blutige Behandlung nicht immer vermeiden und bereits Mitte des vorigen Jahrhunderts versuchte man neben der Anfrischung bzw. Resektion das Nageln, Verschrauben und die Drahtnaht. Bereits 1862 konnte Gurlt über eine stattliche Anzahl von Frakturen berichten, wo die Veranlassung zu diesen operativen Vorgehen durch mangelhafte Heilung in schwerer Dislokation bei Olecranonfrakturen gegeben war. Naturgemäß war die Infektionsgefahr im allgemeinen besonders für die Gelenke früher sehr groß, und Bardenheuer, Hoffa und andere hoben sie in erster Linie hervor.

Aber König betonte, daß diese Gefahr bei der aseptisch operierenden sauberen Technik hinfällig wäre, da er niemals eine Infektion erlebt hat, auch Coste, Regling, Barlocher, v. Thienger haben ausschließlich über primäre Vereinigung berichtet, die sich allerdings nur auf Patellarnaht beziehen.

In der Folgezeit bildeten sich dann auch die verschiedensten Operationsverfahren aus, die daraufhin ausgingen, entweder bei eingetretener knöcherner Ankylose ein neues Gelenk zu bilden, oder aber die durch ihre Dislokation die Bewegung im Gelenk störenden, ab-

gesprengten Teile zu entfernen oder sie wieder an ihre ursprüngliche Stelle zu fixieren.

Was das Ellenbogengelenk im speziellen betrifft, so geben die Indikation zum blutigen Eingriff nach der heute herrschenden Auffassung der Abriß eines Epicondylus mit beträchtlicher Dislokation und Neigung zum Cubitus varus bzw. valgus und vor allem stärker dislozierte supracondyläre und intercondyläre Frakturen, zumal bei gleichzeitiger Nervenschädigung (W. Müller). Für ganz veraltete Fälle geben hier die Resektionen mit Interposition von Weichteillappen, Muskeln, Bruchsackmembranen, Fascienstreifen zweifellos bei hochgradiger Ankylosierung günstige Resultate, aber trotz rationeller Operation und sorgfältiger Nachbehandlung bildet sich, wie bereits Vetsch betont, leicht ein passives Schlottergelenk aus. Gerade die Kompliziertheit des Ellenbogengelenks, dessen wellig verlaufende Gelenkflächen bei ausgedehnter Beugung und Streckung sowie Pro- und Supination vollkommene Stabilität gewährleistet, ist durch die totale Resektion zerstört, und in jedem Falle wird es für den Patienten mehr oder weniger komplizierte Apparate erfordern, um mit dem operierten Arm funktionell tatsächlich etwas leisten zu können, wenn auch zugegeben werden muß, daß vereinzelt bei großer Energie des Patienten die einzelnen Muskeln des Oberarms soweit gestählt werden können, daß selbst ohne Schienenhülsenapparate erstaunliche Leistungen (Tennisspielen usw.) resultieren. Infolgedessen versuchte man das resezierte Gelenk zu ersetzen, sei es, daß man aus Elfenbein hergestellte Gelenke (Gluck) einpflanzte, sei es, daß man sich als Knochenersatz sterilisierter Leichenknochen (Kausch-Küttner) bediente, oder nach Lexer Gelenke, die man aus frischen amputierten Gliedern gewann, dazu verwendet wurden. Wohl nur die beiden letzteren Methoden dürften in geeigneten Fällen bei totaler Ellenbogengelenkresektion Aussicht auf Erfolg bieten, nachdem Küttner auf dem Chirurgenkongreß 1911 Präparate zeigte, die bestätigten, daß selbst große macerierte Gelenksknochenteile, die von Leichen stammten, fest einheilen können. Nach den Erfolgen Lexers darf man andrerseits als erwiesen betrachten, daß selbst an großen Gelenken halbe Gelenksdefekte durch frische Transplantation eines geeigneten mit den Gelenksknorpeln und Periost ausgestatteten Knochens ersetzt werden können, und daß dadurch bezüglich der späteren Funktionen annähernd normale Ergebnisse erzielt werden. Bezüglich des knöchern versteiften Ellenbogens begnügte er sich statt größerer Gelenksteile mit zwei dünnen Gelenksknorpelscheiben, die er so einander gegenüber lagerte, daß eine jede die zugehörige Knochensägefläche, die bei der bogenförmigen Durchtrennung der Synostose entstanden war, bekleidete; in gewissem Sinne also eine Resektion



mit Interposition des für ein Gelenk spezifischen Bekleidungsmaterials, das besonders gut ein scharnierartiges Ineinandergreifen ermöglicht, so daß ein sehr gutes Ergebnis erzielt wurde.

Während alle die Resektionen und mit ihnen verwandten Methoden nur in vollkommen veralteten Fällen mit knöcherner Ankylose zwischen den Gelenkflächen Anwendung finden, d. h. wo es unmöglich ist, aus der Callusmasse die Gelenkflächen zu isolieren und mit annähernd normalen Verhältnissen wiederherzustellen, wird man bei den frischen Ellenbogengelenksfrakturen, wenn operative Maßnahmen in Frage kommen, sich mit Teilresektionen und den aus ihnen hervorgegangenen Methoden begnügen, wie das Bruns betont hat. Man wird heute genau so wie früher versuchen, die ursprünglichen Gelenkenden zu erhalten und sie bei Dislokation wieder an ihren richtigen Platz an der Diaphyse zu fixieren (Kocher, Lessing, Körte, Peltesohn, Ranzi u. a.), oder nach Klapps Vorgehen aus den noch brauchbaren Partien der durch ein Trauma alterierten Gelenkteile brauchbare den funktionellen Ansprüchen genügende neue Gelenkflächen zu bilden. Naturgemäß entstehen dadurch statt der komplizierten verhältnismäßig primitive Gelenke, aber selbst bei veralteten Fällen führte bereits sein Vorgehen mehrfach zum Ziel. Was die Knochensplitter anbetrifft, die durch ihre Lage einen dauernden Reiz auf die Muskulatur ausüben, so daß eine Reflexcontractur besteht, so muß man sie ebenso entfernen wie diejenigen, die mechanisch ein Hindernis in der Bewegung bilden oder zukünftig bilden können, falls sie sich nicht auch zur Reposition usw. eignen. Die Absicht, Bruchstücke möglichst zu replantieren, war gerechtfertigt, seit Ollier, Bergmann und Jakimowitsch durch Tierversuche und David durch entsprechende Präparate aus der pathologischen Anatomie für den Menschen beweisen konnten, daß losgelöste Knochenstücke wieder einheilen können.

Über die Frage, womit man reponierte Knochenstücke fixieren soll, gehen die Meinungen noch heute auseinander, nachdem für die interartikulären Gelenksbrüche die von Schlange und Keppler, letzthin auch Katzenstein befürwortete blutige Stellung schlechtstehender Frakturen allein nicht ausreicht, so daß Keppler selbst sagt, „für die intrakapsulären Brüche käme der Methode der einfachen Verzahnung keine Bedeutung zu“. Auch die von Lane angegebene Verschraubung kommt hier nicht in Frage und selbst für das Olecranon ist sie nicht geeignet (Schulze).

Aber überhaupt jedem Fixationsmaterial haftet ein gewisser Nachteil an; während das resorbierbare Catgut vielen ein zu unsicheres Nahtmaterial ist und König direkt sagt, Catgut solle man nicht verwenden, hält Klapp es wegen seiner Resorbierfähigkeit bei Gelenkplastiken für das vorteilhafteste Nahtmaterial schon deshalb, weil



es nicht als Fremdkörper wirkt. Wenn auch vor allem der Metalldraht (Aluminium-, Bronze- oder Silberdraht) von jeher am besten verwendet wird und recht gute Resultate mit seiner Einheilung gemacht wurden, so ist doch die Möglichkeit einer Fistelbildung nicht von der Hand zu weisen; auch ein sekundäres Reißen des Drahtes kommt vor und kann die schließliche Entfernung und damit eine neue Operation erforderlich machen. Immerhin hat er vor jedem anderen subcutan angewandten Fixationsmaterial wie Klammern, Schrauben oder Metallplatten, die im Ellenbogengelenk überhaupt kaum Anwendung finden können, noch große Vorteile. In der Seide hat man ebenfalls noch ein durchaus brauchbares Nahtmaterial, um abgesprengte Gelenkteile anzunähen (Kocher, Lean).

Für den Wert der Knochennaht an sich haben sich schon sehr früh die französischen Chirurgen entschieden, und besonders von deutscher Seite (Völker, Kocher, König, Körte u. a.) wurde gerade für die Gelenksfraktur als wesentlicher Vorteil die Beobachtung hervorgehoben, daß bei frisch genähten Frakturen eine verminderte Callusbildung die Folge war und somit eine geringere Beeinträchtigung der Beweglichkeit auftrat.

In geeigneten Fällen gelingt es, abgesprengte Gelenkteile statt durch die Knochennaht, die stets ein Freilegen der Bruchstelle erfordert, durch Nagelung von außen oder durch U-förmige Haken (Gussendorf), die percutan in die reponierten Fragmentenden gestoßen werden und sich speziell beim Oberarm bewähren (W. Müller), wieder an die richtige Stelle zu fixieren.

Naturgemäß ist auch hierbei die Infektionsmöglichkeit gegeben. Immerhin haben bezüglich des Condylus externus und Olecranon Meyer, Pertes, Peltesohn, Lean über günstige Resultate berichtet.

Hin und wieder wird man außer der Knochennaht bei größeren abgesprengten Gelenkteilen zur besseren Fixierung am Schaft Knochenspäne verwenden, die am besten aus der Tibia entnommen werden, und, wie es bereits Körte getan hat, eine starre Verbindung zwischen der Markhöhle und der Spongiosa des reponierten Gelenkendes herstellen. Auch Elfenbeinstifte (Küttner), Stahlnadeln (Helferich), Nägel (Peltesohn, A. Israel, Klapp), Bolzen aus tierischem Horn (Schöne, Bircher) u. dgl. sind mit Erfolg zur Sicherung reponierter Bruchstücke herangezogen worden. Naturgemäß muß unter Leitung des Auges, d. h. bei Freilegung der Bruchstelle, das frakturierte Knochenstück reponiert und mit einem der erwähnten Hilfsmittel fixiert werden, und gerade bezüglich der irreponiblen schweren Frakturen in der Nähe der Gelenke hat Klapp die blutige Einrichtung mit nachfolgender Nagelung empfohlen.



Als günstigster Zeitpunkt für die operative Behandlung der Gelenksfraktur wird der Beginn der zweiten Woche empfohlen (Keppler, König, Lambotte usw.), da der ursprüngliche Bluterguß sich organisiert hat und die vorher lose umherliegenden Coagula saftreichem Gewebe im Stadium der Reparation fest aufliegen. Hier ist die Schädigung der Gewebstätigkeit durch das evtl. nötig werdende Ausräumen von einigen Repositionshindernissen nicht mehr zu befürchten, und die Bedingungen für eine fortschreitende Konsolidierung sind die besten. In besonderen Fällen wird man gezwungen sein, schon in der ersten Woche operativ vorzugehen, und zwar stets, wenn sich entweder ein derartiger Bluterguß etabliert, daß sekundär schwere Stauungserscheinungen mit raschem Fortschreiten auftreten, oder aus Lähmungserscheinungen auf eine traumatische Nervenschädigung geschlossen werden muß.

Im folgenden mag nun eine Auswahl von Fällen von Ellenbogengelenkfrakturen der verschiedensten Stadien und Arten kurz skizziert werden, die die Methoden illustrieren, wie in den letzten Jahren an der hiesigen Klinik vorgegangen wurde, und welche Resultate erzielt wurden. Dabei sind naturgemäß alle die Fälle fortgelassen, die unkompliziert waren und nach allgemein geltenden Gesichtspunkten behandelt wurden. Bei der Zusammenstellung legte ich auch darauf Wert, nur über solche Patienten zu berichten, die ich entweder persönlich mitbehandelt hatte oder doch wenigstens durch direkte Nachuntersuchungen und Nachfragen objektiver beurteilen konnte, als das auf Grund von Krankengeschichten allein möglich ist. Im übrigen ist bereits vor Jahren verschiedentlich über derartige Fälle, speziell Resektionen, berichtet worden (Bier, Schmieden).

Ankylosen nach Ellbogengelenksfrakturen.

1) Frieda B. — 10 Jahre. — Verletzung: 2 Jahre alte Fr. supracond. nach Fall. — Behandlungsart und -dauer: Transplantation (Klapp) der aus dem Callus herausgearbeiteten Humerusgelenksfläche auf den resezierten Schaft. Knochennähte mit Catgut. Heilung p. p. 4 Wochen Schiene dann H. L. nach Massage. — Resultat: Nach $^1/_4$ Jahr Beweglichkeit 45° bis 160°, kein Schlottern, kein Reiben, Mot. Kraft r = l, Verkürzung 1 cm.

2) Amanda P. — 8 Jahre. — Verletzung: Supracond. Fr., 2 Jahre alt nach Fall. — Behandlungsart und -dauer: wie oben, nur wird die Epiphyse vor den Catgutknochennähten mit scharfem Löffel ausgebohrt, der Humerus zugespitzt und dann erstere mit Holzhammer auf letzteren aufgetrieben. Schienenverb. Heilung p. p. 8 Tage, dann leichte Bewegungsübungen und Massage, später Behandlung mit Gummistreckverbänden. — Resultat: Nach $^1/_2$ Jahr Beweglichkeit 45° bis 170°, kein Schlottern, leichtes Reiben. Mot. Kraft r = l. Verkürzung $1^1/_2$ cm.

3) Frau D. — 55 Jahre. — Verletzung: 5 Monate alt nach Sturz von der Treppe, Kontusionsfraktur. — Behandlungsart und -dauer: Resektion des Humerusgelenkteiles. — Abtragen des Epic. lat. nebst Capitulum, um die Wundflächen





möglichst gleich groß zu machen. 2 Seidenknochennähte zur Fixierung des neugebildeten Gelenkteils auf dem Humerusschaft. Gelenkflächen rauh, teilweise callös, Kapsel schwielig verändert. Heilung p. p. 14 Tage fix. Verb. dann Bewegungen, Massage H. L. — Resultat: Nach 2 Jahren Beweglichkeit passiv 40° bis 180°. Mot. Kraft gering, Triceps atrophisch, aktive Streckung nicht möglich, mäßige seitliche Schlotterbewegung. Verkürzung 2 cm.

4) Erich R. — 12 Jahre. — Verletzung: Fract. cubit. dextr. vor 2 Monaten. — Behandlungsart und -dauer: Transplantation des von Callus befreiten Humerusgelenksendes auf den in Länge von 2 cm resezierten Schaft. Fixation durch 2 Cat-gut-Knochennähte, Heilung p. p. Nach 14 Tagen H. L. Bewegungen. — Resultat: Nach $2^1/_2$ Jahren Bewegungsausschlag 170° bis 30°. Kein Schlottern im Gelenk. Geringe Verkürzung des Armes. Mot. Kraft bds. gleich. Unbedeutendes Knirschen im Gelenk.



Abb. 1. Erich R. Rechter Ellbogen. R. B. $2^1/_2$ Jahr post op. Das replantierte Stück ist nirgends vom Schaft abgrenzbar. Gelenkkonturen überall scharf umgrenzt. Keinerlei Callushypertrophie. Knochenkern im Ep. ext.

5) Frau A. — 24 Jahre. — Verletzung: Intraartikuläre Zertrümmerungsfraktur nach Überfahrung, 21 Jahre alt. — Behandlungsart und -dauer: Sprengung der Ankylose. Bildung einer Nearthrose durch Resektion 2 dünner bogenförmiger Knochenscheiben von Humerus (konvex) und Ulna (konkav), keine Interposition, Kapselnaht, Hautnaht. Heilung p. p. Nach 8 Tagen Beugen und Strecken. Massage. Nach 35 Tagen sekundäre Infektion der Nearthrose. — Resultat: Arm kann anfangs in geringen Außenmaßen bewegt werden. Nach $^3/_4$ Jahr wieder in R. W. Stellung versteift.

6) Wilhelm H. — 31 Jahre. — Verletzung: Zertrümmerung des Ellenbogens durch Fliegerbombe, $^3/_4$ Jahr alt. — Behandlungsart und -dauer: Einmeißelung und Frakturierung der knöchernen Ankylose. Resekt. beider Gelenksenden. Exstirpation der sehr derben Kapsel. Exakte Muskel-Hautnaht. Ansinnscher Hebelstreckverband. Nach 2 Tagen aktive Bewegungsübungen in Extension, die 8 Tage wirkt. Heilung glatt. — Resultat: Kurz nach der Operation Beweglichkeit 90° bis 120°, entlassen mit 82—130° Schlottergelenk.

7) Fritz H. — 21 Jahre. — Verletzung: Schrapnelldurchschuß, dann erfolglose Fettlappeninterposition außerhalb der Klinik $^1/_2$ Jahr später. Danach Intercondyläre Fract. nach Fall. — Behandlungsart und -dauer: Bogenförmige Resektion der Gelenksenden, Entfernung des Capit. rad., Blutstillung, Einfluß von 5% Jodtinktur. Weichteilnaht; Heilung p. p. Nach 11 Tagen Be-



wegungen und Verbände in wechselnder Stellung. — Resultat: Nach $1^3/_4$ Jahren Muskulatur rechts atrophisch. Mäßig hochgradig aktives und passives Schlottergelenk. Gelenkflächen glatt. 40° bis 175° Beuge-Stechfähigkeit.

8) Oskar B. — 32 Jahre. — Verletzung: Splitterbruch des Ulnagelenkteils nach Sturz 3 Monate alt (kompliziert). — Behandlungsart und -dauer: Sorgfältige Exstirpation des Callus. Bogenförmige Resektion des Oberarmgelenkteils unter





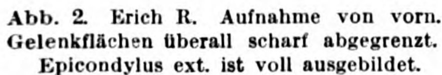


Abb. 2. Erich R. Aufnahme von vorn. Gelenkflächen überall scharf abgegrenzt. Epicondylus ext. ist voll ausgebildet.

Abb. 3. Erich R. Aufnahme von der Seite. Ein eigentlicher Olecranon fehlt. Keine Diastase im Gelenkspalt.

Abb. 2 u. 3. Nach 13 Jahren. (Völlige Gebrauchsfähigkeit des Armes. Kann als Bäcker alle Verrichtungen rechts genau so als links ausführen. Motorische Kraft beiderseits gleich. Keinerlei aktives oder passives Schlottern. Äußere Gelenkformen nur wenig von der normalen abweichend. Pro-Supination frei.)

Blutleere. Resektion des Radiusköpfchens, aber Erhaltung des frakturierten Olecranonstücks. Exstirpation der Kapsel, Blutstillung, Weichteilnaht. Heilung nach langer vorübergehender Fistelung. Wechselnde Stellung. Nach 3 Wochen aktive Bewegungen. — Resultat: Nach 4 Wochen 56° bis 98°. Gelenksflächen glatt. Nach 6 Wochen 150° bis 70° Beugefähigkeit. Pro-Supination eingeschränkt. Mot. Kraft gut, auch im Oberarm. Starke Callus-Auflagerung.





Obwohl die Anzahl der von mir mitbeobachteten bzw. nachuntersuchten Fälle, in denen es sich um operatives Vorgehen bei traumatischen Ellbogengelenksversteifungen handelte, nur gering sind, beweisen sie doch, daß besonders die osteoplastische Methode Klapps, bei der natürlich noch brauchbare knorpelüberdeckte Gelenksflächenteile vorhanden sein müssen, recht Erfreuliches zu leisten vermag;



Abb. 4. Fritz H. R. B., bald nach der Operation. Gelenkskonturen teilweise von Callusneubildung überdeckt und unscharf.



Abb. 5. Fritz H. Nach $1^3/_4$ Jahr. Gelenkflächen zwischen Humerus und Ulna glatt. Neugebildetes Radiusköpfchen.

sie kommt also speziell dann in Frage, wenn nur eine partielle Zerstörung der Gelenkfläche des Humerus vorliegt. Die von Schmerz angegebene und von Bier angewandte Methode der Gelenksresektion ohne irgendwelche Interposition ist gerade bei hochgradiger Ankylose mit totaler Zerstörung der Gelenkflächen usw. zu empfehlen, da sie zur Neubildung brauchbarer Gelenke führt. Bier verzichtet allerdings auf die Schmerzsche Polierung und bedient sich der Installation von Flüssigkeiten. Besonders gut hat sich dabei der Einguß von 5 proz.

Jodtinktur erwiesen. Angewandt wurden ferner Extensionsmethoden, die bei permanenter Zugwirkung frühzeitige Bewegung zulassen. Ausschlaggebend für den Erfolg ist aber neben dem glatten Heilungsverlauf der Zustand der Oberarmmuskulatur. Daher das ungünstige Resultat in Fall 5.

Was die supracondylären Frakturen anlangt, so mag von einer Beschreibung im einzelnen abgesehen werden, da ihre Behandlung in nichts von dem allgemeinen üblichen Vorgehen abweicht. Bei starker Dislokation wurde nach erfolglosen Repositionen stets zur blutigen Stellung und Knochennaht mit Aluminiumbronzedraht geschritten (vgl. R. B. 8 bis 9). Bei jungen Kindern wurde selbst bei stärkerer Verlagerung der Trochlea nach der Seite öfter von jedem operativen Vorgehen Abstand genommen und nur in Narkose möglichst unter starker Extension ein Zurückschieben des Condylenteils versucht. Trotz anatomisch mäßiger Stellung waren die funktionellen Resultate meist überraschend gut, wenn möglichst zeitig, in der Regel nach 14 Tagen mit Massage und Bewegungsübungen begonnen und diese energisch durchgeführt wurden. Ursprünglich prominente Knochenvorsprünge bildeten sich in Übereinstimmung mit Königs Beobachtungen zurück, die eckigen Konturen des Ellenbogengelenkes rundeten sich im Laufe der Zeit ab. In einem Falle kam es nach blutiger Reposition zu einer Infektion des Gelenkes und sekundärer Versteifung.



Abb. 6. Oskar B. vor der Operation, knöcherne Ankylose.

In einem Falle genügte die einfache Verzahnung der Bruchflächen und tiefgreifende Drahtnähte durch die Muskulatur und bis über die Schulter greifender Gipsverband. Das Resultat war recht befriedigend betreffs der Funktion.



Fraktur im Oberarmgelenkteil.

1) Fritz K. — 17 Jahr. — Verletzung: Abbruch des Epic. ext. und der Trochlea durch Fall, 2 Monate vor Aufnahme in der chir. Klinik. Außerhalb behandelt mit H. L. und Massage, Beugung von 130° bis 90° unter Schmerzen. — Behandlungsart und -dauer: Blutleere Freilegung des Callus, Entfernung des disloziert festgewachsenen Knochen-Knorpelfragmentes (Eminentia capitata) der ganzen Callusmasse. Weichteilnähte. Verband (in rechtwinkliger Stellung).





Abb. 7a. Abb. 7b.
Oskar B. 6 Wochen post op. Deutlicher Gelenkspalt. Starke Callusneubildung.

Nach 12 Tagen verheilt. Bewegungsübungen. — Resultat: Nach 4 Wochen 160° bis 50° Pro-Supination frei.

2) Paul Z. — 9 Jahr. — Verletzung: Abbruch der Trochlea durch Sturz vor 3 Wochen, starke mediale Dislokation, Bewegung sehr eingeschränkt und schmerzhaft. — Behandlungsart und -dauer: Das fibrös fixierte Humerusgelenkende wird frei exstirpiert unter Blutleere und steril in blutigen Tupfern aufbewahrt (Klapp). Zurechtstutzen des unteren Humerusschaftendes und Anfrischung auch des Gelenkendes, das ca. 1 cm verkürzt halbrinnenartig an der Wundfläche vertieft wird und dann mit 2 starken Catgutfäden, durchgeführt durch je 2 korrespondierende Bohrkanäle, am Humerus fixiert wird. Lagerung in Semiflexion auf Kramerschiene. Heilung p. p. Nach 3 Wochen Bewegungsübungen. — Resultat: Nach 6 Wochen Bewegung



aktiv 90°, passiv 75°. Streckung aktiv — 110°, passiv — 140° Pro- und Supination frei. Mot. Kraft gut. Behandlung noch nicht abgeschlossen.

3) Frau Sch. — 54 Jahr. — Verletzung: Frisch komplizierte Zertrümmerungsfraktur der Trochlea durch Überfahren. — Behandlungsart und -dauer: Die ersten Tage sterilen Verband, auf fixierender Schiene. Dann Drahtextension durch das Olecranon mit Spannbügel. Lagerung auf portativem Drahtschienengestell in Oberarmabduction und rechtwinkliger Unterarmbeugestellung. Gummizüge entsprechend 10 Pfd. Belastung. Offene Wundbehandlung. Heilung reaktionslos. Währenddessen bereits fast täglich leichte Bewegungs-



Abb. 8.



Abb. 9.

Knochendrahtnaht. 20 Jahre post op. bei supracond. Fraktur. Tadellose, völlig normale Stellung der Trochlea, Drähte reaktionslos im Knochen eingeheilt. Keine Spur von die glatte Knochengrenze überschreitender Callusbildung. Kein Zurückbleiben im Wachstum an der Epiphyse feststellbar.

übungen im Ellenbogengelenk. Nach 3 Wochen konsolidiert. — Resultat: Nach $^1/_4$ Jahr Stereoaufnahmen ergeben deutlich konturierten, freien Gelenkspalt. Leidliche Stellung der in Callus eingebetteten Splitter; Wunden sämtlich vernarbt. Keine Anzeichen einer Entzündung. Bewegung passiv. 80° bis 130° aktiv etwas weniger. Oberarmmuskulatur recht atrophisch.

4) Heinrich F. — 55 Jahr. — Verletzung: Frische unkomplizierte T-Fraktur der Trochlea ohne größere Dislokation nach Sturz. (Absprengung der beiden Condylen.) — Behandlungsart und -dauer: Punktion des starken intraarticul. Blutergusses. Pappschienenhülsenverband. Nach 4 Wochen Massage H. L. — Resultat: Nach 10 Wochen Mot. Kraft gut. Aktiv Beugen 60°, Strecken 125°. Pro- und Supination frei. Stereoaufnahmen ergeben gut konturierten Gelenkspalt, aber die Streckung beeinträchtigt Callusbildung in der Fossa olecrani.



5) Margarete A. — 38 Jahr. — Verletzung: Frische diacondyläre Fraktur der Trochlea mit Dislokation nach Fall. — Behandlungsart und -dauer: Erst 3 Tage Bardenheuerscher Streckverband mit Suspension des Unterarmes. Wegen zunehmender Beschwerden entfernt. Unblutige Reposition gelingt leicht. Nach 10 Tagen bei federnder Konsolidierung leichte Bewegungen. Nach 20 Tagen H. L. und Massage außerdem. — Resultat: Nach $^1/_2$ Jahr Arm kann gut gebraucht werden. Kein arthrit. Knacksen. Pronation usw. frei. Beugung aktiv = passiv bis 65°. Streckung bis 140°.



Abb. 10. Paul Z. Gelenktransplantation bald (3 Wochen) nach der Operation. R. B. zeigt starke Callusbildung, herrührend aus der Zeit vor der Operation. Trochlea selbst in tadelloser Stellung. Bohrkanäle deutlich, Gelenkskonturen scharf umrandet.



Abb. 11. Paul Z. R. B., seitliche Aufnahme zeigt auch gute Stellung der Trochlea, keine störende Callushypertrophie.

So vielseitig also die Bruchverletzungen im ganzen Gelenkteil des Humerus sein können, so verschieden wird auch hierbei das therapeutische Vorgehen sein müssen. Entscheidend ist die Stellung der Fragmente nach primärem Repositionsversuch bzw. Extensionsbehandlung. Zu berücksichtigen sind naturgemäß die Wundverhältnisse bei komplizierten Frakturen.

Epicondylus medialis und lateralis.

1) Walter Koch. — 11 Jahr. — Verletzung: Luxation (eingerenkt) und Absprengung des Epic. med. in den Gelenkspalt vor 4 Wochen. — Behandlungsart und -dauer: Gelenkeröffnung, Entfernung eines pflaumenkerngroßen mit der Kapsel fest verwachsenen dem Ep. med. entsprechenden Knochenstückes. Heilung p. p. Nach 8 Tagen H. L. und Bewegungsübungen. — Resultat: Nach 2 Monaten passiv bewegt 180°—45°, aktiv wenig geringer. Mot. Kraft gut, Pro- und Supination frei.
2) Ernst B. — 13 Jahr — Verletzung: Absprengung des Epic. med. und Einklemmung in den Gelenkspalt, seitl. Luxatio ulnae, 3 Tage alt. Medianuslähmung. — Behandlungsart und -dauer: Arthrotomie. Herausziehen der von der medialen Seite her tief zwischen den Gelenksspalt hineingeschnellten an den Ep. med. ansetzenden Beugemuskeln, die seine Epiphyse mit sich gerissen hatten. Entfernung derselben. Auch ein erheblicher Teil der vom Humerus abgerissenen Gelenkkapsel, der ins Gelenk verlagert ist, wird entfernt. Reposition der unvollständigen seitl. Luxation. Blutstillung, Fasciennaht. Heilung p. p. Bewegung nach 4 Wochen. — Resultat: Nach 7 Wochen Beweglichkeit 30°—100°, nach $^1/_2$ Jahr 50°—140°. Muskulatur gut entwickelt. Pro-Supination annähernd normal. Partielle Medianuslähmung, völlige Gebrauchsfähigkeit.
3) Meta H. — 8 Jahr. — Verletzung: Absprengung des Epic. med., der nach hinten disloziert ist, vor 2 Jahren. — Behandlungsart und -dauer: Eröffnung des Gelenkes von vorn. Abmeißelung des zwischen Humerus und Olecranon knöchern verwachsenen Epic. med. Danach Bewegung und Streckung vollkommen. Heilung p. p. in spitzwinklig fixierendem Verband. Nach 17 Tagen 2 mal täglich wechselnde Stellung. — Resultat: Nach 2 Wochen annähernd normale Bewegungsfähigkeit.
4) Rudi E. — 12 Jahr. — Verletzung: Absprengung eines Knorpelstückes vom Ep. med. und Luxat. lateral. cubit. vor 4 Monaten durch Fall auf die Hand. — Behandlungsart und -dauer: Bogenförmige Resektion nach Langenbeck einer meniscusähnlichen, fibrösen Masse, die die Gelenkgrube der Ulnea gänzlich ausfüllt. Dichte Weichteilnähte. Fixierender Verband in rechtwinkliger Stellung. Heilung p. p. Aktive und passive Bewegungsübungen. Wegen progredienter Neigung zur Versteifung passive Bewegungen 2 mal in Chloräthylrausch. — Resultat: Nach 3 Monaten. Bewegung 70°, Streckung 115°.

Obwohl in den hier skizzierten Fällen der Epic. med. jedesmal entfernt werden mußte, wurde niemals ein Cubitus valgus von merklicher Bedeutung festgestellt. Doch wird eine Erhaltung des Epic. in den gewöhnlichen Fällen und Fixationen durch Nagel oder Draht, was schon im Interesse der dort inserierenden oberflächlichen Flexoren erwünscht ist, angestrebt werden müssen, wenn auch stets erst die Eröffnung des Gelenkes Weiteres ergibt. Ohne Operation kommt man bei dieser Art Brüche sowieso nicht aus, und Kochers Standpunkt, daß hier „kein Verband und keine Fixation von außen etwas nütze", hat nach wie vor Gültigkeit. Die Heilungsresultate sind, wie unsere Fälle zeigen, bei radikalem operativen Vorgehen auch meist recht befriedigend.

In einem Fall von Fraktur des Epicond. ext. mit Absprengung des Capitulum humeri mit hochgradiger Callushypertrophie wurde der



Callus mit dem eingelagerten, nicht zu isolierenden Knochenknorpelfragment abgemeißelt und entfernt. Der Arm konnte in der Ellenbeuge wieder in Grenzen von 153° bis 49° bewegt werden. In einem anderen Fall gelang die Fixation des disloziert liegenden Fragments mittels Nagelung.

Was die frischen Olecranonfrakturen anbetrifft, so wurde, wenn in Streckstellung des Armes durch äußere Züge (Heftpflasterstreifen, Mastisolkörperstreifen, die mit Haken versehen wurden, um geschnürt werden zu können) Adaptierung der Fragmentenden nicht erreicht werden konnte, unverzüglich zur Naht mit Aluminiumbronzedraht geschritten, da proportional der Diastase die Beschränkung der Streckfähigkeit zunimmt. Wesentlich ist, da die Konsolidierung nur recht langsam fortschreitet, daß die Drahtnaht zuverlässig ist, und empfehlen wir, einerseits nicht zu feinen Draht wegen leichten Reißens zu verwenden, andererseits den Knoten gut zu sichern, um ein Lösen bzw. Auseinanderziehen des Drahtes, wie wir es einmal nach Fall vom Zweirad 3 Wochen nach der Naht sahen, zu vermeiden.

Einheitliche Vorschriften über die Behandlung der einzelnen Grade und Arten der Frakturen im Bereiche des Ellenbogengelenks lassen sich auch heute noch nicht aufstellen und werden sich sicherlich auch in Zukunft nicht aufstellen lassen. Auf Grund unserer Erfahrungen halten auch wir den Weg für den richtigsten, der zwischen dem extremkonservativen Bardenheuers und dem prinzipiell operativen Lambottes liegt. Besonders die Stereo-Röntgenaufnahmen sind vor allem ein wertvolles Hilfsmittel, um sich ein richtiges Urteil über die Art der Knochenverletzung zu bilden und damit über die Wahl der jeweiligen Therapie von vornherein ins klare zu kommen.

Von den konservativen Methoden scheint uns der Bardenheuerschen Heftpflasterextension neben der Drahtextension am Olecranon vor allem der Ansinnsche Hebelstreckverband aus dem Grunde weit überlegen zu sein, weil er während der Extension aktive und passive Bewegungen im Gelenk ermöglicht, eine dauernde Kontrolle des Unterarmes und der Bruchstelle gewährleistet und keine größere Verletzung schafft als die Drahtextensionen. Wird doch auch hier ein durch die Ulna geführter Draht dazu verwandt, den Ansinnschen Hebel an der Ulnakante zu fixieren. Dabei wird der Draht um eine Abknickung, und dadurch Weichteilquetschung zu vermeiden, außerdem durch einen Spannbügel gespreizt gehalten, wie es für jede Drahtextension am Orte der Wahl gefordert werden muß.

Von den operativen Methoden sind wiederum besonders diejenigen zu empfehlen, die im Sinne Klapps ein der Eigenart des Ellenbogens gerecht werdendes, wenn auch primitiveres Gelenk bilden. Das erstrebenswerte Vorbild muß das normale Gelenk, nicht die selbst funk-

tionell brauchbare Nearthrose, ob mit ob ohne Plastik, sein! Nur in veralteten Fällen mit knöcherner Ankylose dürfte die Resektion ohne Interposition schon der Einfachheit halber zu empfehlen sein, doch muß prinzipiell bei allen Behandlungsverfahren möglichst frühzeitig mit Bewegungsübungen begonnen und die Übungstherapie energisch durchgeführt werden können, damit „das Gelenk sich bildet auf dem Wege der Funktion".

Literaturverzeichnis.

[1]) Ansinn, Der Hebelstreckverband. Zentralbl. f. Chirurg., Nr. 36, 1919. — [2]) Derselbe, Reposition und Retention von Knochenbrüchen mit Hilfe von Schraube und Gipsverband. Arch. f. orthop. u. Unfallchirurg., 16, Heft 4. — [3]) Bardenheuer, Die Behandlung der intra- und juxtaartik. Frakt. Verh. d. dtsch. Ges. f. orthop. Chirurg., 2, 1903. — [4]) Bier, Verh. d. dtsch. Ges. f. Chirurg. 1902. — [5]) Bier, Verh. d. dtsch. Ges. f. Chirurg. 1920. — [6]) Bier, Regeneration der Gelenke. Dtsch. med. Wochenschr. 1919, Heft 23—24. — [7]) Bier, Berl. Ges. f. Chirurg., Tagung am 24. XI. 1919. — [8]) Blecher, Über den Einfluß der künstl. Blutstauung bei Gelenksteifigkeiten usw. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 60. — [9]) Eversmann, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 60, S. 528. — [10]) Herzberg, Fortschritte der Extensionsbehandlung usw. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 144. — [11]) Herzberg, Über die Mobilisation des Schulter- und Ellenbogengelenks durch Transplantation von Gelenksenden. Dez. 1911, Inaug.-Diss. — [12]) Katzenstein, Über die blutige Einrichtung schlecht stehender Knochenbrüche. Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 28, und Berliner Ges. f. Chirurg, Tagung vom 24. XI. 1919. — [13]) Kausch, Beiträge zur Transplantation toten Knochens. Beitr. z. klin. Chirurg. 1910. — [14]) W. Keppler, Die blutige Stellung schlecht stehender Frakturen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg., 74. — [15]) Klapp, Über die Mobilisierung von Gelenken. Chirurg. Kongreß 1910 und Berl. Chirurg. Gesellschaft vom 24. I. 1921. — [16]) Kocher, Chirurg. Kongreß 1902, Diskussion. — [17]) Körte, Chirurg. Kongreß 1902, Diskussion. — [18]) König, Chirurg. Kongreß 1902, Diskussion. — [19]) Küttner, Die Transplantation aus der Leiche. Chirurg. Kongreß 1909/10 und Beitr. z. klin. Chirurg. 1911. — [20]) A. Lane, Chirurg. Kongreß 1902, Diskussion. — [21]) M. Lean, Zur operat. Behandlung der Ellenbogengelenksfrakturen. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 75, 1911. — [22]) Lessing, Über die frühzeitig operative Beh. unkomplizierter intra- und paraartikulärer Frakturen. Lang. Arch. f. klin. Chirurg. 68, Heft 4. — [23]) E. Lexer, Freie Knochenplastik, Gelenksversteifung und Gelenkstransplantation. Arch. f. klin. Chirurg. 86. — [24]) W. Müller, Operationen an der oberen Extremität. Chirurg. Operationslehre v. Bier, Braun, Kümmel 1921. — [25]) Peltesohn, Beitr. zur operat. Beh. der Knochenbrüche usw. Arch. f. klin. Chirurg. 86. — [26]) Pfeil-Schneider, Chirurg. Kongreß 1902, Diskussion. — [27]) Ranzi, Beiträge zur operativen Beh. der Frakturen. Arch. f. klin. Chirurg. 1906. — [28]) Rothschild, Über d. oper. Beh. irreponibler Frakt. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 29. — [29]) Schlange, Chirurg. Kongreß 1902, Diskussion. — [30]) Schulze, H., Zur blutigen Frakturenbehandlung mittels der Verschraubung nach Lane. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 136. — [31]) Stolle, Über Epiphysenlösung, Frakturen usw. im Bereich des Ellenbogens. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 74. — [32]) Vetsch, Über die Endresultate der Gelenkresektionen an der oberen Extremität. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 16. — [33]) Völker, Über primäre Nahtbehandlung von Frakturen. Chirurg. Kongreß 1902. — [34]) H. Schmerz, Bericht über Gelenksmobilisation mit und ohne Interposition. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 117, III. 1919.



Synovia und Gelenkmäuse.

Von
San.-Rat Dr. **H. Ziegner,**
Dir. Arzt des städtischen Krankenhauses zu Küstrin.

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 21. Juli 1921.)

Trotz aller scharfsinnigen Betrachtungen und aller fleißigen Untersuchungen über den Ursprung und das Wachstum der Gelenkmäuse klaffen in der biologischen Erfassung dieses interessanten Prozesses noch große Lücken. Immerhin scheint eine Reihe von Tatsachen jetzt sichergestellt und das Fundament für den weiteren Ausbau gegeben zu sein. Die Untersuchungsmethoden hatten sich bisher vorwiegend auf die mechanistischen Momente beschränkt, da die experimentelle Erzeugung der freien Gelenkkörper fast völlig versagt hat. Erst Bier hat seit mehreren Jahren unsere Aufmerksamkeit auf die Synovia und insbesondere auf das Synovin als einen nicht ganz bedeutungslosen Faktor gelenkt. Durch seinen Schüler A. Israel hat er in Verfolgung der biologischen Eigenschaften der Synovia experimentell nachweisen lassen, daß das Synovin bei Blutungen in geschlossene Gelenkhöhlen hinein unglaublich rasch das Fibrin auflöst und zum Verschwinden bringt, während die roten Blutkörperchen noch wochenlang in der Gelenkflüssigkeit erhalten bleiben können. Diese Fähigkeit besitzt die Synovia aber nur in gesunden Tagen. Tritt zu einem mit Blut gefüllten Gelenk auch nur ein leichter Infekt, wie wir dies im letzten Kriege hundertfältig beobachtet haben, so geht die fibrinlösende Kraft des Synovins sofort verloren; ja man kann oft den Eintritt des Infekts mit Sicherheit daraus erschließen, daß sich bei der Punktion gröbere Fibringerinnsel entleeren. Ist der Infekt nicht allzustark und tritt keine Totalvereiterung ein, so kann man noch nach Wochen große klumpige Fibringerinnsel aus dem Gelenk entleeren. Die beigegebene Abbildung zeigt ein solches Fibringerinnsel, welches ich 1917 in der zweiten Woche nach einem milderen Kniegelenksinfekt entfernte (Abb. 1). Andererseits können aber selbst größere Gerinnsel später wieder resorbiert werden, sobald wieder gesunde Synovia abgeschieden wird. Aber nicht der Infekt allein, sondern schon die Blutung an sich hemmt bekanntlich die biologischen Aufgaben der Synovia. Im Jahre 1918 habe ich in einer Arbeit über die Entstehung der Gelenkmäuse darauf

hingewiesen, daß unter vielen hunderten von Kniegelenksverstauchungen und Schalenfrakturen, welche mit einem Blutergusse einhergingen, sich eine Gelenkmaus so gut wie nie entwickelte, und daß ferner das Trauma, welches zur Gelenkmausbildung führen kann, zur Voraussetzung hat, daß die Synovia nicht ganz ausgeschaltet wird. In zwei sehr eingehenden neueren Arbeiten über Osteochondritis dissecans und traumatische Gelenkmäuse sowie über Bau, Wachstum und Ursprung der Gelenkmäuse hat sich Kappis mit allen die Gelenkmäuse berührenden Fragen beschäftigt und durch mehrfache eigene Beobachtungen weitere Beiträge zur Klärung dieser Fragen zu liefern gesucht. Unter den vielen interessanten Einzelheiten möchte ich heute die Tatsache herausgreifen, daß an der ausgebildeten und älteren Gelenkmaus, wie Kappis



Abb. 1.

sagt, es sehr schwer, unter Umständen unmöglich sein kann, von der Gelenkmaus allein auszusagen, ob es sich um eine traumatisch-mechanische, oder um eine arthritische Gelenkknorpelmaus handelt, ja sogar, ob primär eine Gelenk- oder eine Kapselmaus vorliegt, eine recht beachtenswerte Tatsache, daß alle Mäuse in ihrer weiteren Entwicklung sich in ein gewisses Schema des An- und Abbaues einfügen. Ferner weist Kappis in Übereinstimmung mit Konjetzny auf eine weitere interessante Möglichkeit der Mausbildung bei Arthritis deformans hin, nämlich auf eine sekundäre Verkalkung, wie sich Kappis ausdrückt, im nekrotischen Inneren von abgeschnürten oder sich abschnürenden Gelenkzotten. Ähnliche Erfahrungen hatte ich auch bereits im Jahre 1917 gemacht. Ich habe diese Erfahrungen damals im Röntgenbild festzuhalten versucht. Ich operierte bei einem jungen Soldaten Gelenkmäuse in einem Ellbogengelenk. Der Fall selbst ist in einer Doktorarbeit neben dem andern mir damals reichlicher zur Verfügung stehenden Gelenkmausmaterial von Bobkowsky beschrieben worden. Ich gehe auf die Vorgeschichte deswegen hier nicht wieder ein. Ich sah vor

der Operation auf dem sehr klaren Röntgenbilde nur zwei Gelenkmäuse und fand nach der Eröffnung des Gelenks von der Ellbeuge her vier Stück. Eine Gelenkmaus war noch weich, etwa von der Konsistenz einer Citronenschale, und hing mit einem dünnen Stiel, wie eine Kirsche, an der Synovialmembran fest. Beim Fassen mit der Pinzette riß dieser Stiel durch. Die zweite Gelenkmaus, welche auf dem Röntgenbild sich nicht präsentiert hatte, zeigte etwas derbere Konsistenz, und die dritte und vierte war knorpelhart. Diese Beobachtung veranlaßte mich,



Abb. 2.

die herausgenommenen Gelenkmäuse nochmals mit einer weichen Röhre direkt röntgenologisch zu untersuchen. Der Untersuchungsbefund bot, wie die Abbildungen dieser vier Gelenkmäuse zeigen, mancherlei Interessantes (Abb. 2, *1–4*). Die weiche Gelenkmaus ergab nur einen feinen Schatten, wie ein ganz feines Filigrangewebe. Mit bloßem Auge gerade erkennbar, zeigte sich eben der Beginn einer Verkalkung. Die nächste mit Nr. 2 bezeichnete Gelenkmaus zeigte außer dem breiten Knorpelmantel, der auf der einen Seite eine buckelartige Vorwölbung trägt, eine größere Anzahl punktförmiger hellerer und dunklerer Kalkschatten im Innern. Bei der Gelenkmaus 3 sieht man im Innern einen dunklen etwas länglichen Kern, darum hellere und dunklere Partien und einen mehrfach geschichteten Mantel, ähnlich den Jahresringen der

Bäume. Der äußere Mantel ist wiederum knorpelig und hat die Röntgenstrahlen nur wenig absorbiert. Die gleiche Anordnung zeigt die größte und scheinbar wohl auch die älteste dieser Gelenkmäuse; nur fällt an derselben als eine weitere Veränderung die Höhlenbildung im Inneren der Gelenkmaus, an einzelnen Stellen auch an der Peripherie auf.

Unter den Gelenkmäusen, welche ich im Jahre 1918 bis 1921 zu operieren Gelegenheit hatte, kamen mir mehrere von der Kapsel ausgehende Mäuse zu Gesicht, darunter solche mit einem ganz dünnen Stiel. Meine Erfahrungen mit der Röntgendurchleuchtung veranlassen mich, der von Konjetzny geäußerten Möglichkeit, daß sekundäre Verkalkung in abgeschnürten oder sich abschnürenden Gelenkzotten entstehen kann, beizupflichten und Kappis darin zuzustimmen, daß derartige Zotten durch sekundäre Umänderung, besonders im freien Zustand im Gelenk, anderen Gelenkmäusen recht ähnlich werden können. Wir sehen hier einen Verkalkungsprozeß auftreten, zunächst punkt-, dann herd- und schalenförmig und weiterhin, ähnlich der ersten Anlage von Knochengewebe im embryonalen Knorpel auch den entgegengesetzten Zustand, die Resorption, durch welche der verkalkte Knorpel unter Bildung von ausgesprochenen Hohlräumen wieder aufgelöst wird.

Ferner könnte man vielleicht aus diesen vier Abbildungen schließen, daß das Wachstum der Gelenkkörper derartig erfolgt, daß von der Oberfläche her sich Knorpelringe auflagern, welche als Kalkschalen sich niederschlagen und abschichten. Diese Anbildung von Knorpel findet rings herum statt, an manchen Stellen, wie die Buckelbildung zeigt, etwas reichlicher. Als Nährboden für dieses appositionelle Wachstum kann auch m. E. nur die Gelenkschmiere in Betracht kommen. Noch schwieriger erscheint es mir, eine Erklärung für die Tatsache zu geben, daß bei dem weiteren Umbau aller Gelenkmäuse stets Faserknorpel entsteht, mag die Herkunft und die primäre Struktur der Maus noch so verschiedenfach gewesen sein.

Der Versuch, die funktionelle Beanspruchung des Knorpels hierfür verantwortlich zu machen, hat zwar etwas Bestechendes, kommt aber zur Zeit über theoretische Erörterungen noch nicht hinaus.

Es zeigen natürlich nicht alle Gelenkmäuse den oben von mir geschilderten Typ, aber doch ähnliche Vorgänge. Die jungen Kapselmäuse erscheinen röntgenologisch homogener als die älteren, welche regelmäßige deutliche Kalkschatten geben und regelmäßig einen Zerfall, der verschiedene Formen erzeugt, erkennen lassen. An der nächsten Abbildung (Abb. 3) sehen wir eine ältere Gelenkmaus im Zerfall, durch Ablösung von zwei Fragmenten an der Peripherie. Soweit die Spaltbildung ging, fand sich Synovia und Faserknorpelüberzug vor. An der nächstweiteren Abbildung (Nr. 4) sieht man einen korallen-

artigen Körper mit zahlreichen Protuberanzen, welche im Begriffe sind, sich zu neuen Gelenkmäusen umzubilden. An diesem Körper kann man geradezu die lösende und trennende Eigenschaft der Synovia im Sinne Biers studieren. Im Innern des Körpers der dunkle Kalkschatten, wie er bei älteren Gelenkmäusen als sog. Kern regelmäßig sich vorfindet, ringsherum in Bildung begriffene Gelenkmäuse, teilweise schon mit ausgezogenem Stiel, teilweise noch breitbasig im Zusammenhang. Soweit Synovia in alle diese Spalten eingedrungen war, fand sich auch hier faserknorpeliger Überzug. In meiner früheren Arbeit glaubte ich noch, daß vorwiegend mechanische Einflüsse den Zerfall und somit eine weitere Gelenkmausbildung erzeugen könnten. Jetzt glaube ich im Sinne Biers meine Anschauung dahin abändern



Abb. 3.



Abb. 4.

zu müssen, daß hier die gelenktrennende Aufgabe der Synovia die Ursache bildet. Ich halte daher mit Bier die Synovia und ihre jeweilige Beschaffenheit für außerordentlich bedeutungsvoll für die Bildung von Gelenkmäusen. Alle unsere experimentellen Versuche, künstlich Gelenkmäuse zu erzeugen, scheinen mir auch aus biologischen Gründen mißglückt zu sein. Jede gewaltsame Absprengung führt in der Regel zu einem Bluterguß und dieser Bluterguß schädigt die Synovia in ihrer biologischen Aufgabe, entsprechend der Massigkeit der Blutung natürlich mehr oder weniger. Wir müssen daher die Anordnung unserer Experimente wahrscheinlich in diesem Sinne revidieren. Vielleicht gelingt es durch Abschnürung von Zotten, wenn wir dabei eine Blutung ins Gelenk vermeiden lernen, die obigen Erfahrungen im Experiment nutzbar zu machen.

Literaturverzeichnis.

Bier, A., Regeneration der Gelenke, XIX. Abhandlung. Dtsch. med. Wochenschr. **9.** 1919. — Israel, A., Dtsch. med. Wochenschr. **1914**, S. 1914. — Kappis, M., Dtschr. Zeitschr. f. Chirurg., **57.** 1920. — Ziegner, H., Zur Entstehung der freien Gelenkkörper. Med. Klinik, 1917, Nr. 41.

Die habituelle Luxation der Kniescheibe.

Von
Dr. **Fr. Karl,** Berlin.

(Eingegangen am 20. Juli 1921.)

Die habituelle Luxation der Kniescheibe ist zunächst für den Chirurgen ein doch recht seltenes Krankheitsbild, studiert man aber die Literatur, so findet man eine überraschend große Anzahl von Veröffentlichungen. Die erste Publikation reicht auf Galen zurück, der in seinem Buche: De fasciis einen Verband angibt, der etwa unserer heutigen Testudo entspricht, um die nach Dislokation reponierte Kniescheibe dauernd zurückzuhalten. Von den Arabern erwähnt nur Avicenna ein Repositionsverfahren, ihm folgten Guilielmus Saliceto 1470, Dalechamps 1510. Pecctti beschreibt 1516 in seinem Buche die Verrenkung der Kniescheibe derart genau, daß man annehmen muß, daß diese Schilderung auf eigener Anschauung beruht. Die ersten Beispiele von Kniescheibenverrenkungen finden sich bei Andreas Vessal 1568, Ryff 1572, Ambrosius Paré 1582, Fabricius ab Aquapendente 1592. Eine ausführliche Schilderung an der Hand eines von ihm beobachteten Falles bringt Heister 1753 und Valentin 1772 bei zwei Beobachtungen. Im Jahre 1836 brachte dann Malgaigne eine größere und geordnete, 36 Fälle umfassende Zusammenstellung. 1855 fügte er seiner Statistik noch weitere 12 Fälle hinzu. Streubel stellt 1866 alle in der Literatur bekanntgewordenen Kniescheibenverrenkungen, im ganzen 120 Fälle zusammen.

Appel bringt 1895 eine Sammelstatistik von 30 kongenitalen Kniescheibenverrenkungen, Steindler 1898 eine solche von 67, Billon 1910 von 107 kong. Wiemuth stellt 1901 14 traumatische Luxationen und Finsterer 1909 noch 12 traumatische Luxationen zusammen, das macht bis zum Jahre 1909 26 traumatische Luxationen. Wiemuth stellt 1901 22 pathologische Luxationen und Finsterer 1909 noch weitere 11 pathologische Luxationen zusammen, das macht zusammen bis zum Jahre 1909 33 pathologische Luxationen.

Ich habe aus der Literatur noch die Fälle nachzutragen, die in die bisherigen Statistiken nicht aufgenommen sind: 1906 Bötticher 1 Fall, Öttinger 1 traum., 1907 Blanc 1 kong., Hrack 1 traum., Drew 1 Fall, 1908 Lauenstein, Chaput, 1909 Hülscher 3, Wilms 2 Fälle, Wrede 3 kong., Dalla Vedova 1 Fall, Wildt 1 Fall (horiz. Lux.).



1910 Heile 1 Fall, Schanz, Hoffmann kong., Drehmann kong., Goecke kong. 1911 Bastianelli 3 kong., Porzig 1 kong., 1 pathol., Owen 1 kong., Laan 2 pathol., 1 Fall. 1912 Broca 1 Fall, Straub 3 kong., Claeys 1 kong., Fiebich 3 kong., Pauwels 1 pathol., 1913 Straeter 1 Fall, Lotheissen 1 Fall. 1914 Lorenz 2 Fälle, Dünkeloh 3 Fälle, Luxembourg 1 Fall, Waas 1 kong., Goecke 1 traum., Vulpius 3 Fälle, Duguet 1 traum., Frei 1 traum. (Inversion). 1915 Köhl 1 traum., Greig 1 kong., 1 pathol., 1 traum. 1916 Hoffmann 1 kong., Steidl 1 Fall, Dreyer 1 Fall, Jungmann 1 traum., Böhler 2 kong. 1917 Luckerath 11 Fälle (3 kong., 8 traum.), Hartleib 2 traum., Jungmann 1 kong. 1918 Schaefer 1 traum., Heile 1 Fall, 1919 Paul 1 traum., das macht zusammen noch 82 Fälle, dazu kommen noch 28 vertikale Luxationen, 7 horizontale Luxationen und zwei Inversionen, die wohl in der Hauptsache traumatischen Ursprunges und bisher noch in keiner Statistik aufgenommen sind. Diesen Fällen kann ich aus der chirurg. Univ. Klinik Berlin (Geheimrat Bier) in der Zeit von 1912 bis 1920 noch 10 Fälle und aus meiner eigenen Praxis noch 1 Fall hinzufügen und zwar kong. 3, pathol. 6, traum. 2.

Zusammenfassend sind, soweit ich alle Fälle aus der gesamten Literatur finden konnte, 296 Kniescheibenverrenkungen bekannt geworden, und zwar 137 kong., 86 traum., 44 pathol., ohne nähere Beschreibung 28. Es ist sicher, daß das Krankheitsbild der habituellen Luxation der Patella nicht so selten ist, als es nach der Zahl der veröffentlichten Fälle erscheinen kann, und wir werden wohl eine weit höhere Zahl annehmen müssen.

Wir verstehen unter habitueller Kniescheibenverrenkung eine Verlagerung der Kniescheibe aus ihrer normalen Lage, die sich entweder spontan oder aus geringfügigen Anlässen häufiger wiederholt. In Frankreich spricht man von einer rezidivierenden und habituellen Luxation, je nachdem sie nur alle paar Monate bzw. Jahre oder mehrmals am selben Tage luxiert. Da wir aber bei den anderen Gelenkluxationen auch nicht diese feinen Unterschiede machen, bleiben wir bei dem schon dafür eingebürgerten Namen „habituell", obwohl wir bei der Beurteilung des Falles an sich, insbesondere bei der Prüfung des operativen Dauerresultats die Häufigkeit der Anfälle sehr wohl berücksichtigen müssen. Die Kniescheibe verschiebt sich in weitaus der meisten Fälle nach außen auf den Condylus lateralis, dann spricht man von einer unvollständigen Luxation, oder auf das Planum epicondylic. lat., sie liegt dann neben und lateral vom Condyl. lat., dann spricht man von einer vollständigen Luxation. Bleibt sie dauernd hier liegen, bei Beugung und Streckung, so nennt man das eine permanente Luxation. Selten ist die Verschiebung nach innen — bis 1901 sind nur 5 Fälle bekannt geworden, sie wird in der Regel nur durch direkte Gewalt erzeugt. Ebenso selten



sind die Luxationen nach oben oder der angeborene Hochstand der Patella, wie die Luxationen nach unten. Es ist klar, daß bei einem Riß des Lig. pat. propr. die Kniescheibe noch oben, und bei einem Riß des Musc. quadriceps. die Kniescheibe nach unten rückt. Wie häufig doch diese letztgenannten Verletzungen sind, geht aus einer Arbeit von Walz hervor, der im Jahre 1882 49 Fälle von Zerreißungen der Quadricepssehne, 12 Muskelrisse des Quadriceps und 63 Risse des Lig. pat. propr. zusammenstellt. Rückt die Kniescheibe nach unten, dann gerät sie leicht in den Gelenkspalt zwischen Oberschenkel und Unterschenkel und wird dort eingeklemmt, wir haben dann eine horizontale Luxation oder, wie Kuttner sie bezeichnen möchte, Einklemmungsluxation. Er stellt aus der Literatur 8 Fälle zusammen, sein Fall ist der neunte. Im Jahre 1909 berichtet Wildt (Andernach) über eine weitere horizontale Luxation.

Eine Luxation der Kniescheibe aus ihrer normalen Lage kann außer durch Verschiebung auch durch Drehung (Torsion) erfolgen. Die Kniescheibe bleibt dabei in der Rinne der Trochlea, sie dreht sich aber um ihre eigene senkrechte Achse um 90°, inkomplette vertikale Luxation, die Gelenkfläche der Kniescheibe sieht nach innen — innere vertikale Luxation oder die Gelenkfläche sieht nach außen — äußere vertikale Luxation oder es findet eine Drehung um 180° statt, eine vollkommene Umkehrung, Inversion genannt. Klaunig stellt 1849 13 Fälle von vertikaler Luxation zusammen, dazu kommen noch 1846 Meade (Bradford), 1857 Rob. J. Wilson, Welling, Mayo, Wolff †, Key †, 3 amerikanische Fälle, Vincent 2 Fälle, Valentine, Mumo, 1862 Foucart, 1862 Curling, 1864 Cossmann, 1869 Irwin, 1872 Southam, 1874 Bartels, Bellamy, 1877 Levy, 1883 Parkes, Geiffith, 1901 Borchard, 1917 Hartleib 2 Fälle. Im ganzen sind also 39 Fälle von vertikaler Luxation bekannt. Über einen Fall von einer totalen Umkehrung der Patella berichtet Wragg (Charleston) 1856 und Gaulke 1863. Es handelte sich um ein 17 jähriges Mädchen, die vom Pferde fiel. Mittels einer eigens dazu konstruierten Tischlerschraube gelang es ihm nach vielen, mühevollen Versuchen, die Kniescheibe auf demselben Wege, wie sie sich umgedreht hatte, wieder zurückzudrehen. Der Erfolg war ein vollkommener.

Die Luxation der Kniescheibe kann in zwei Formen erfolgen: die Kniescheibe luxiert bei der Beugung und wird bei jeder Streckung spontan reponiert, oder sie luxiert bei der Streckung und gleitet bei der Beugung in die Stellung zurück, in der sie liegen sollte.

Nach den neuesten Studien teilen wir die Kniescheibenverrenkungen in drei große Gruppen: 1. die kongenitale, 2. die traumatische und 3. die pathologische Luxation.

1. Die kongenitale Luxation. Die ersten Berichte stammen von Paletta, Wutzer und Michaelis. Malgaigne hat die kong. Luxation



ganz geleugnet, bis sie von den Autoren (Singer, Albert, Boyen, Spitzy) ganz zweifelsfrei unmittelbar nach der Geburt festgestellt wurde. Nach der heutigen Statistik nimmt sie weit über die Hälfte aller Patellarluxationen ein. Die angeborene Patellarluxation macht in der Regel kaum nennenswerte Beschwerden und so kommt es, daß sie in den ersten Lebensjahren sowohl dem Auge der Eltern, wie dem des Arztes entgeht. Wie bei allen angeborenen Gelenkluxationen gibt es eigentlich nichts, was nicht als Ursache dieser Deformität beschuldigt wurde: Fall, Stoß, Schlag und Erschütterung der Gebärmutter während der Schwangerschaft, regelwidrige Kontraktionen des Uterus, falsche Lage des Foetus, plötzliche Kontraktion des Quadriceps bei der bedeutenden Winkelstellung des Ober- zum Unterschenkel, in utero vermehrter Uterusinnendruck, dadurch Abplattung und Atrophie des äußeren Condylus, Mangel an Fruchtwasser, Hydramnion, abnormer Druck intra partum, pathologische Veränderungen des fötalen Kniegelenkes (fötale Rachitis, Gelenkentzündungen usw.), cerebrale Lähmungen der Muskulatur, Erschlaffung des Bandapparates, angeborenes Genu valgum usw. Die neueste und wohl sicherste Annahme ist, daß sehr wahrscheinlich bei jeder angeborenen Luxation ein Keimfehler, eine Bildungshemmung, eine fehlerhafte Anlage vorliegt, die entweder an sich genügt, daß sich die Kniescheibe direkt abnorm oder an abnormer Stelle entwickelt oder daß durch diese fehlerhafte Anlage die originäre Disposition gegeben ist, die gewöhnlich in der ersten Zeit des fötalen Lebens durch verschiedene sekundäre Einflüsse (Traumen, Kindsbeugung usw.) indirekt zur Entstehung der Luxation führt. Es ist sogar nicht ausgeschlossen, daß auch später im Anfange des extrauterinen Lebens z. B. beim Gehenlernen durch eine fötal mangelhafte Entwicklung der die Luxation hemmenden Vorrichtungen eine anscheinend traumatische oder pathologische Verrenkung eintritt, die ihrem Wesen und oft auch nach ihrem Befunde eigentlich eine kongenitale ist (Steindler). Mit dieser Ansicht stimmt auch fast durchwegs unser objektiver Befund überein. Wir finden schon die äußere Form des Knies abnorm verändert; die Kniescheibe abnorm klein, auffallend beweglich und verschieblich oder der innere Rand der Kniescheibe ist doppelt so dick wie der äußere; der innere Condylus stark vorgetrieben und vergrößert, der äußere Condylus im ganzen verkleinert, in wenigen Fällen ganz fehlend; er fällt nicht steil, sondern allmählich in einem stumpfen Winkel gegen das Planum epicondyl. lat. ab, ist dachförmig abgeflacht; die Fossa patellaris ist abgeflacht oder verschmälert, rinnenförmig; die äußere Leiste der Trochlea ist weniger scharf ausgebildet oder fehlt ganz; der Vastus internus ist schwach, schlaff, atrophisch, gelähmt, so daß der Vastus externus das Übergewicht hat; der ganze Kapselapparat ist schlaff, weit; das Lig. pat. propr. ist schmal, schlaff, verlängert; das Knie befindet sich in mehr oder weniger



starker X-Beinstellung. Natürlich kann auch schon eines dieser Momente genügen, um das Krankheitsbild hervorzurufen, z. B. ein gewisses Mißverhältnis in der normalerweise vorhandenen Niveaudifferenz von Trochlea und dem äußeren Condylus; bei dieser Mißbildung genügt dann schon ein geringes Trauma, ja schon ein kräftiger Zug des Quadriceps, um zunächst eine Subluxation der Patella auszulösen. Früher oder später, das heißt intrauterin oder intra vitam, wird die Patella gänzlich über den Condylus hinweg auf seine Außenseite gehebelt.

Der kongenitale Charakter kommt ferner zum Ausdruck, indem die Erkrankung meistens doppelseitig ist, indem noch andere Anomalien am Körper nachweisbar sind wie Trichterbrust, abnorme konfigurierte Finger, Klumpfuß usw., indem sich die Erkrankung in mehreren Generationen vererbt. Z. B. beschreibt Fiebach einen Fall, bei dem der Bruder, der Vater und der Großvater ebenfalls doppelseitige Patellarluxation hatten wie das 11 jährige Mädchen.

Die Funktion des Kniegelenkes und der Gang sind bei der kongenitalen Luxation meist gut, oft wurde der Befund nur als zufälliger Nebenbefund erhoben. Es wurden Touristen, Tänzer und Schmiede mit kongenitaler Luxation beobachtet, die in ihrem Berufe nicht im geringsten gestört waren und keinerlei Beschwerden an ihrem Leiden hatten. Das männliche Geschlecht ist doppelt so häufig von diesem Leiden befallen als das weibliche Geschlecht.

Die zweite Gruppe ist die traumatische Luxation. Die Angabe desTraumas geht aus der Anamnese hervor. Irgend eine grobe Gewalt kann direkt auf die Kniescheibe wirken und dieselbe nach außen oder innen verschieben. Der innere Patellarand, der auch normalerweise mehr vom inneren Condylus absteht, ja sogar etwas hervorspringt, bietet dabei einen günstigeren Angriffspunkt als der äußere Kniescheibenrand, der mehr geschützter dem äußeren Condylus anliegt. Die weitaus häufigste Ursache aber ist, glaube ich, der traumatische innere Kapselriß und ich glaube, wenn wir diesem Ereignis mehr Aufmerksamkeit und Beachtung schenken, werden wir einen großen Teil der pathologischen Luxationen in dieser Gruppe unterbringen können. Die Untersuchungen von Hönigschmied über die Zerreißungen der Bänder im Kniegelenk an Leichen haben ergeben, daß bei gewaltsamer Überbeugung und Überstreckung, gewaltsamer Innen- und Außenrotation immer nur der innere Bandapparat mehr oder weniger zerreißt, es gelingt selten, das äußere Kapselband zu zerreißen. Es ist dies aus den besonderen anatomischen Verhältnissen zu erklären. Der innere Condylus ist viel voluminöser als der äußere, und die innere Kapsel hat bei Beugung z. B. eine viel stärkere Spannung und einen stärkeren Überdehnungsdruck auszuhalten. Dieser Punkt muß ganz besonders berücksichtigt werden bei allen plastischen Operationen am

inneren Kapselapparat hinsichtlich der Dauererfolge. Hierher gehören auch die viel älteren Leichenexperimente von Streubel, der mittels eines Schraubenapparates künstlich die Luxation der Kniescheibe hervorgerufen hat. Er kommt dabei zu der Tatsache, daß bei sonst normaler Beschaffenheit der Gebilde des Kniegelenkes die Luxation nur nach mehr oder weniger ausgedehnter Zerreißung des Kapselapparates erfolgen kann. Neben dem Kapselriß kann es natürlich ebenso zu einer Zerreißung des Quadricepsmuskels, das heißt des Vastus internus, des inneren Anteils der Quadricepssehne und des Lig. pat. propr. kommen. Der Vastus lat. bekommt im Laufe der Zeit immer mehr das Übergewicht über den Vastus medialis. Dieser Verletzung, die vielleicht schon bei einer scharfen Drehung des Oberkörpers oder Überstreckung hervorgerufen werden kann, wird zunächst keine Bedeutung beigelegt, sie wird unzweckmäßig behandelt und heilt unvollkommen aus. Dem Kniegelenk ist aber damit sein innerer Halteapparat genommen, es neigt zur X-Beinstellung und knickt im Knie leicht ein. Die erste Disposition zur Luxation ist gegeben. Kommt nun noch eine ungeschickte Bewegung, ein Ausrutschen auf glattem Boden hinzu — um ein Umknicken im Kniegelenk oder ein Hinfallen zu verhindern, wird der Quadricepsmuskel plötzlich stark angespannt — schon ist die Luxation eingetreten, der beim späteren Auftreten keinerlei Hemmungen mehr entgegenstehen.

Diese Band- und Kapselzerreißungen sind sowohl an der Leiche, wie beim Lebenden während der Operation wiederholt und ganz einwandfrei festgestellt worden. Rivington, Connell berichten von einem Riß des Lig. pat. propr. Harriman sah einen Riß beider Ligamenta. Weinlechner sah einmal eine Zerreißung des M. quadriceps, viermal Zerreißung der Quadricepssehne und einmal Zerreißung des Lig. pat. Verneuil berichtet von einem 9 cm langen inneren Kapselriß bei der Operation und andere mehr.

Nun kommen wir zur letzten Gruppe, bei der keine Vererbung und kein Trauma nachweisbar ist, wir nennen sie pathologische Luxation und sagen: der geringfügige äußere Anlaß, ein vorausgegangenes kaum nennenswertes Trauma genügen bei einem gesunden Kniegelenk nicht, eine Luxation hervorzurufen, es müssen also besondere pathologische Verhältnisse am Kniegelenk und zwar Gelenkveränderungen bleibender Natur vorliegen, welche die Entstehung der Luxation ermöglichen. Diese Veränderungen liegen teils in der Erschlaffung des Bandapparates, wie sie durch gewisse berufliche Beschäftigungen, nach langem Krankenlager, nach Hydarthros und Gelenkrheumatismus, beim asthenischen und hypotonischen Konstitutionstypus hervorgerufen wird, und ferner in der Verschiebung der Gelenkenden, wie sie beim Genu valgum, als Folgezustand der Rachitis, der Arthritis deformans (Schwund der Knorpelfläche), fungosa, gonorrhoica, bei atrophischer Verkürzung und



abnormer Abflachung des äußeren Condylus, bei Verengerung der intercondylären Furche, bei Rotation des Unterschenkels nach außen in Erscheinung tritt. Überstandene Kinderlähmung führt zu einer umschriebenen Muskelatrophie z. B. des Vastus internus, und so kommt es zu einem einseitigen Zug des Quadriceps, der bei längerem Bestehen ein großes prädisponierendes Moment für die Luxation sein kann.

Die Krankheitssymptome sind in der Krankheitsbezeichnung selbst ausgedrückt; dabei klagen die Patienten über rasches Ermüden, über unsicheren Gang besonders beim Treppenhinabsteigen, sie müssen äußerst vorsichtig gehen und jeden Fehltritt vermeiden. Ein Patient erzählte mir, die Kniescheibe luxierte immer, wenn er nicht an sie dachte, während es nie vorkam, wenn er sich seines Leidens bewußt war. Häufig knicken die Patienten leicht im Kniegelenk ein und fallen dann zu Boden. — Die Prognose quoad functionem ist, falls das Leiden sich selbst überlassen bleibt, fast durchwegs schlecht. Die Luxation kehrt immer wieder und die Anfälle häufen sich immer mehr. Daß sich auch im Kniegelenk infolge des Leidens Veränderungen vollziehen, die für die Gelenkfunktion nicht gleichgültig sind, liegt auf der Hand. So kommen wir zur Behandlung. Dieselbe kann eine konservative und eine operative Behandlung sein. Die kong. Luxationen machen ja vielfach dem Patienten so wenig Beschwerden, daß er sich mit seinem Zustand abgefunden und zu einer weiteren Behandlung, besonders zu einem operativen Eingriff keine Veranlassung hat. Pategnat und Towsend berichten über je ein Mädchen, das sich nach Belieben, man möchte beinahe sagen zur Spielerei, die Kniescheibe willkürlich nach innen und außen luxieren konnte. Die traumatische Luxation muß reponiert und sorgfältig nachbehandelt werden, gibt aber bei normalem Kniegelenk eine gute Prognose. Unter meinen Patienten befindet sich eine junge Dame, die sich Februar 1918 zum erstenmal beim Niederknien die Kniescheibe luxiert hatte und sorgfältigst nachbehandelt wurde; sie ist seitdem nicht mehr herausgesprungen. Wiederholt sich aber die Luxation öfters, das heißt, wird sie habituell und bestehen bedeutende Beschwerden und Schmerzen, dann werden die Patienten von selbst ärztlichen Rat und Hilfe suchen. Von den Bandagen und Apparaten brauchen wir uns, glaube ich, nicht allzuviel versprechen. Aber auch das operative Vorgehen erfordert eine genaue Überlegung und eine Berücksichtigung aller anatomischen Verhältnisse, wenn wir einen sicheren und Dauererfolg erzielen wollen. Wir haben gesehen, aus welch verschiedenen Ursachen die Luxation entstehen kann, und es wird begreiflicherweise wenig Zweck haben, wenn wir z. B. eine plastische Kapseloperation vornehmen, während die Knochen- und Gelenkveränderungen die Hauptursache darstellen. Es liegt dann eben der Mißerfolg nicht in der Berechtigung der Operation an sich, sondern in der Insuffizienz einer bestimmten Methode, der eine

falsche Indikation zugrunde liegt. Solche Rezidive bringen das operative Verfahren berechtigterweise in Mißkredit. Nur so kann man es verstehen, daß, wie Wiemuth mitteilt, auf 146 Luxationen nur 35 operativ behandelte Fälle kommen und daß für dieses Leiden etwa 50 verschiedene Operationsmethoden angegeben worden sind. Ich will auf die einzelnen Methoden nicht eingehen, da sie bereits in den früheren Arbeiten hinreichend geschildert sind, und möchte in dieser Arbeit nur auf eine von Klapp angegebene Methode ganz besonders hinweisen, da mir die dabei erzielten Erfolge als ganz besonders gut auffielen. Die Operationsmethode ist einfach, da vollkommen extrakapsulär ganz gefahrlos, und wir werden mit einer einzigen Operation fast allen anatomischen Veränderungen gerecht. Erfahrungsgemäß verweigern häufig Erwachsene die Osteotomie bei Genu valg. zum Zwecke der Beseitigung der habituellen Luxation; auch unter den von Klapp operierten Fällen befand sich ein Fall von doppelseitiger schwerer habitueller Luxation, der sich die Luxation fast täglich zuzog und bei dem unter Verzicht auf eine Korrektur des Gen. valg. ebenfalls nur die starke Fascienverankerung der Patella nach innen ausgeführt wurde; diese erwies sich als stark genug, um trotz des Fortbestehens des Gen. valg. die Wiederholung der Patellarluxation zu verhindern. Bei hochgradigem Gen. valg. wird man selbstverständlich immer wieder die Forderung der Osteotomie stellen müssen. Klapp hat in der Operationslehre von Bier, Braun und Kümmell 1917 sein Verfahren angegeben: er schlägt an der Außenseite einen Fascienlappen aus der Fascia lata gestielt herunter, zieht ihn subcutan über die Patella, näht ihn hier am äußeren und inneren Rand fest und führt ihn bis zum Epicondylus medialis und näht ihn auch hier am Periost fest. Er spannt die Patella gewissermaßen mit einem Fascienlappen ein. In der neuen Auflage des Buches 1920 hat Klapp seine Methode noch modifiziert und verbessert: Der Hautschnitt beginnt etwas lateral von der Tuberositas tibiae, kreist medial vom medialen Condyl. fem. um die Innenseite und führt handbreit oberhalb des oberen Patellarrandes bis zum lateralen Quadricepsrande. Über dem medialen Condylus bildet man eine der Femurachse parallel gestellte Fascienperiostbrücke von Daumenbreite. Durch Quadricepssehne und Patellarsehne, also oberhalb und unterhalb der Patella und nahe an dieser sticht man mit dem Messer einen frontal gestellten, quer verlaufenden Kanal. Durch diese drei Brücken zieht man einen Catgutfaden zum Messen der Weglänge: also durch den Querschlitz der Quadricepssehne, um den Außenrand der Patella, durch den Querschlitz des Lig. pat. und unter der Fascienperiostbrücke über dem Condyl. med. femoris wird, um Maß zu nehmen, ein Catgutfaden gezogen bis sich beide Enden bei straffem Anziehen 5 cm aneinander vorbeiziehen lassen. Nach diesem Catgutfaden wird ein ebenso langer fingerbreiter freier Streifen der Fascia lata



entnommen, denselben Weg wie vorher der Faden unter den drei Brücken hergezogen und seine Enden unter einigem Anziehen — ohne die Patella zu stark medial zu verlagern — mit fortlaufenden Catgutnähten aneinander genäht.

Bemerken möchte ich noch, der freie Fascienlappen wird ganz zuletzt entnommen, es muß alles so vorbereitet sein, daß der Lappen nur rasch eingelegt werden kann. Bei strengster Asepsis, die ja bei jeder Operation unbedingte Voraussetzung ist, ist ein reaktionsloses Einheilen des Fascienlappens absolut garantiert. Natürlich steht dem Operationsverfahren nichts im Wege, wenn man vorher den erweiterten inneren Kapselschlauch durch einige Raffnähte wulstet und verengert.

Etwas Ähnliches hat Dalla Vedovan 1909 angegeben. Er glaubte die beiden wichtigsten Ursachen der habituellen Luxation: die Schrumpfung des lateralen Kapselapparates und die ungenügende Funktion des inneren Kapselschlauches dadurch zu beseitigen, indem er die vordere äußere Kapselaponeurose und das geschrumpfte Lig. laterale ohne das Gelenk zu eröffnen entfernt und sich einen Lig. periost-Lappen aus dem inneren Abschnitt des Lig. pat. inf. bildet und diesen subperiostal am inneren Epicondylus fixiert und ebenso hat Hartleib 1915 sich einen Dauererfolg bei einer vertikalen Luxation gesichert, indem er den Innenrand der Kniescheibe mit einem freien Fascienlappen am inneren Condylus fixierte, Goldtthweit näht den inneren Lig. periost-Lappen an die Tibia an, 1904. Klapp selbst hat drei Fälle nach seiner Methode operiert. Ich habe alle Patienten der Klinik nachuntersucht. Dabei fiel mir auf, daß die nach Klapp operierten Patienten keinerlei Rücksicht mehr auf ihr Leiden nehmen und jede sportliche Betätigung pflegen, während die anders operierten Fälle immer noch beim Gehen und Laufen sehr vorsichtig sein müssen und sich des Sports fast durchwegs ganz enthalten. Es muß eben gerade diese Methode der Kniescheibe den besten und sichersten Halt geben. Den gleichen guten Erfolg kann ich auch bei den von mir nach Klapp operierten Patienten berichten. Ich habe nur noch durch Verlängerung des Schnittes nach oben und außen die äußere Kapselaponeurose und das geschrumpfte Lig. lat. extrasynovial durchschnitten und teilweise entfernt und den inneren Kapselapparat durch Raffnähte verengert. Das bestehende einseitige Genu valg. wurde durch Nachschiene gut korrigiert. Die folgenden Krankengeschichten, die ich ganz kurz fassen werde, damit sie auch wirklich gelesen werden, bringen nähere Ausführungen.

Fall 1. A., 39 Jahr alt, Arbeiter, habituelle Luxation der linken Patella nach außen, seit dem 5. Lebensjahre bestehend, wenig oder gar keine Beschwerden, wohl als kongenital anzusprechen. 14. V. 1912 operiert nach Ali Krogius Untersuchung: Juli 1921. Resultat ganz schlecht.

Fall 2. R., 23 Jahr alt, Arbeiter, habituelle Luxation der linken Patella nach außen, mit 22 Jahren auf unebener Straße auf einen Stein getreten, umgeknickt,




dabei sprang die Kniescheibe heraus und Pat. fiel zu Boden, Pat. hat sie selbst wieder reponiert, Juni 1914 zum 2. Male bei einer Drehbewegung, Juli 1914, 3. Mal beim Herabsteigen von einer Leiter. August 1914 in der Klinik Bandage angepaßt, die er seitdem trägt. 1916 viertes Mal luxiert, Mai 1918 fünftes Mal. Oktober 1918 ein 6. und 7. Mal. Untersuchung Juli 1921. Kniescheibe links sehr beweglich, X-Bein beiderseits. Kniescheibe steht stark nach außen, innerer Condylus springt stark hervor, äußerer Condylus tritt ganz zurück, die Kniescheibe überragt dachartig den äußeren Condylus, an der Außenseite unterhalb der Kniescheibe befindet sich eine tiefe Grube. Gang auch mit Apparat sehr unsicher. Pat. möchte sich gerne operieren lassen, ist mit seinem jetzigen Zustande nicht zufrieden. Ich habe die Luxation zu den pathologischen Luxationen gerechnet.

Fall 3. J., 20 Jahr alt, Buchhalterin. Habituelle Luxation der linken Patella nach außen. Mit 20 Jahren aufgetreten nach einem durch Unfall aufgetretenen Erguß im linken Kniegelenk $^1/_2$ Jahr nach dem Unfall; pathologische Luxation. Sofortige Operation. 19. X. 1917 Ali Krogius Untersuchung Juli 1921: Kniescheibe nach der Operation 1 mal herausgesprungen 1920, sonst nicht mehr. Gang ist gut, sicher. Treppensteigen fällt schwer. Pat. ist mit dem Resultat zufrieden.

Fall 4. D., 20 Jahr alt, Mädchen. Luxation der linken Kniescheibe nach außen. Plötzlich beim Niederknien unter heftigen Schmerzen herausgesprungen, wurde in der Klinik 1918 reponiert. Pathologische Luxation. Mitteilung: Juli 1821: nicht operiert worden, Kniescheibe nicht mehr herausgesprungen, große Vorsicht nötig beim Gehen und Treppensteigen, beim Laufen Schmerzen. Sport ausgeschlossen.

Fall 5. Schn., 21 Jahr alt, Studentin. Habituelle Luxation der linken Patella nach außen, mit 10 Jahren zum 1. Male beim Turnen herausgesprungen, danach sehr oft. 1919 operiert. Erfolg sehr gut. Gang ganz sicher, treibt jeden Sport. Kniescheibe steht ganz in der Mitte. Untersuchung Juli 1921.

Fall 6. W., Frl., 19 Jahr alt. Habituelle Luxation der Patella beiderseits nach außen. Traumatische Luxation mit 14 Jahren beim Weitspringen die r. Patella, in den folgenden 2 Jahren 2 mal die rechte, 1 mal die linke Kniescheibe, 1920 wieder die linke. 25. VI. 1910 Op. Kapselraffung. Mitteilung Juli 1921: mit der Op. ziemlich zufrieden, Nov. 1920 die r. Kniescheibe herausgesprungen, ruhiger Gang. durchaus sicher, Laufen und Springen ziemlich unmöglich, ebenso Sport.

Fall 7. R., Frl., 20 Jahr alt, habituelle Luxation der r. Patella. Gelenkmaus r., mit 10 Jahren bei einem Wettrennen gefallen, seitdem schnappt die Kniescheibe beim Beugen und Strecken ein und aus. 30. VII. 1920. Entfernung der Gelenkmaus. Kapselraffung. Heilung durch schwere Gelenkinfektion gestört. 11. XII. 1920 aus der Klinik entlassen, geringe Beweglichkeit des Kniegelenkes. Untersuchung Juli 1921. Mit dem Operationsresultat nicht zufrieden. Kniegelenk total versteift. Gang schlecht.

Fall 8. P., 26 Jahr alt, Buchhalter. Habituelle Luxation der linken Patella nach außen kongenital. Die Kniescheibe stand von Geburt an schief, d. h. nach außen. Schwester hat das gleiche Leiden, bis jetzt aber nur 3 mal herausgesprungen. Mit 16 Jahren operiert. Kapselraffung vollständig ohne Erfolg. 1914 2. Operation. Methode Klapp. Erfolg sehr gut, war bis 1916 an der Front. 1916 durch Luftdruck einer einschlagenden Granate hochgeworfen, fiel er auf das kranke Knie und zerhaut sich dabei die Kniescheibe, dieselbe wieder genäht, von da ab wieder alles gut. Untersuchung Juli 1921. Kniescheibe gut beweglich, steht aber immer noch etwas weit nach außen, starker Quadricepsschwund. X-Bein links, Gang, Laufen. Treppensteigen und Radfahren sehr gut und sicher.

Fall 9. U., Schüler, 18 Jahre alt. Habituelle Luxation der linken Kniescheibe nach außen. Mit 17 Jahren mit der Fußspitze gegen einen Baumstumpf gestoßen,



1 Jahr später mehrmals herausgesprungen beim Ausrutschen auf unebenem Boden; pathologische Luxation 2. III. 1920 operiert. Methode Klapp. Mitteilung Juli 1921: Mit dem Operationsresultat sehr zufrieden; Kniescheibe seitdem nicht mehr herausgesprungen, ganz beschwerdefrei, treibt Ruder- und jeden anderen Sport.

Fall 10. Br., Student, 24 Jahr alt. Habituelle Luxation beider Patella kongenital, jüngste Schwester dasselbe Leiden, auch operiert, aber nur mit teilweisem Erfolg. Beide Geschwister haben eine Schwäche des mittleren Keimblattes, blaue Sclerae, multiple Knochenbrüchigkeit und Luxation der Patella. Zum ersten Male mit 12 Jahren bei einem Sprung auf der r. Seite, mit 18 Jahren links, zuletzt fast täglich. Oktober 1919 operiert. Methode Klapp. Untersuchung: Juli 1921. Kniescheibe steht beiderseits in der Mitte, nicht mehr herausgesprungen, ganz beschwerdefrei beim Gehen, Laufen und Treppensteigen. Pat., der vorher zu keinem Beruf fähig war, hat den schweren Brauerberuf mit Erfolg aufgenommen und durchgeführt.

Fall 11, eigene Beobachtung. Frl., 16 Jahr alt. Habituelle Luxation der linken Patella nach außen, patholog. August 1919 beim Schwenken des Beines zum ersten Male lux., Nov. 1919 zum zweiten Male beim Turnen, dann noch 4 mal luxiert. 1. III. 1921. Operation, Methode Klapp. Mitteilung Juli 1921: Kniescheibe steht in der Mitte fest, nicht mehr herausgesprungen, ganz beschwerdefrei beim Gehen, Laufen und Treppensteigen, treibt allen Sport.

In der Literatur sind etwa 181 Arbeiten über Luxation der Kniescheibe angegeben.



(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Berlin. [Direktor: Geh.-Rat Bier].)

Die Coxa valga luxans.

Von

Dr. **Bruno Cohn,**
Volontärassistent der Klinik.

Mit 12 Textabbildungen.

(Eingegangen am 5. August 1921.)

Seitdem Hofmeister und Kocher im Jahre 1894 fast gleichzeitig und unabhängig voneinander eine abnorme Stellung des Oberschenkelhalses genauer beobachtet und mit dem Namen Coxa vara belegt haben, ist eine ganze Reihe von Arbeiten erschienen, die sich mit den Stellungsanomalien am Oberschenkelhalse beschäftigen. Mikulicz legte an einem reichen Untersuchungsmaterial den Normalwinkel der Neigung von Oberschenkelschaft und Oberschenkelhals auf 125—128° fest. Nach den neuesten Untersuchungen von Lange und Pitzen schwankt derselbe zwischen 120 und 130°. Ist er kleiner als 108°, dann entsteht die Deformität, die heute als Coxa vara allgemein bekannt ist, und über die eine sehr ausgedehnte Literatur bereits vorliegt, übersteigt er andererseits 140°, so entsteht das Bild des steil sich an die Diaphyse ansetzenden Halses, das als Coxa valga bezeichnet worden ist.

Bekanntlich ist die Coxa vara therapeutisch beeinflußbar, sie hat also ein klinisches Interesse, ein Umstand, dem sie es verdankt, daß ungleich viel mehr Arbeiten über dies Gebiet veröffentlicht worden sind, als über die Coxa valga.

In der ersten Zeit wurde allgemein angegeben, daß die Coxa valga eigentlich nur theoretisches Interesse hätte. Selbst eine in neuerer Zeit erschienene Publikation Koennekes betont ausdrücklich, daß auch heute unsere Kenntnisse über die Coxa valga noch ziemlich dürftig seien, daß sie noch nicht als fest umschriebenes Krankheitsbild bezeichnet werden könnte, und deshalb lediglich anatomisches Interesse habe. Als selbständiges Krankheitsbild tritt, unter Anlehnung an Kumaris, die Coxa valga in folgenden Formen auf:

1. Der traumatischen, nach schlecht geheilten Frakturen;

2. der symptomatischen, die eine Entlastungsdeformität darstellt, nach Amputationsstümpfen, Paralyse des betr. Beines, infolge Littlescher Krankheit (Lange), Gelenkerkrankungen toxischer Art usw.;



3. der rachitischen, die ziemlich selten ist, da der Hals bei der damit zusammenhängenden Erweichung plus der statischen Belastung eher zu Coxa-vara-Bildung neigt und deshalb die Coxa valga rachitica nur dann entsteht, wenn der Schenkelschaft sich abnorm krümmt;

4. der idiopathischen, worunter die Coxa valga adolescentium fällt, über deren Ätiologie keine Klarheit herrscht und die ein nicht fest umschriebenes Krankheitsbild darstellt; und

5. der primären oder kongenitalen, die häufig mit der kongenitalen Hüftgelenksverrenkung in Zusammenhang gebracht worden ist.

Lange gibt in seiner neuesten Arbeit über die Entstehung der Coxa valga durch Muskelzug folgende Einteilung:

1. Die kongenitale Coxa valga, sehr selten und schwierig festzustellen, da nur unmittelbar nach der Geburt untersuchte Fälle maßgebend wären;

2. die Entlastungs-Coxa valga, bei Krückengängern mit tragunfähigen Beinen;

3. die traumatische Coxa valga, selten bei eingekeilten Schenkelhalsfrakturen, die eher zu Coxa-vara-Bildung neigen;

4. die muskuläre Coxa valga. Hierher gehören die meisten Fälle von Coxa valga überhaupt. Es handelt sich um den Muskelzug der Adductoren, der sich mit einem Grundleiden wie Rachitis, Genu valgum oder der Littleschen Krankheit vergesellschaftet.

Welcher Auffassung man sich nun zuwenden mag, wollen wir anheimstellen, sicher ist, daß sich beim Neugeborenen sehr häufig Verhältnisse zeigen, die anders liegen als beim Erwachsenen. So haben Lange und Pitzen in 86,2% der Fälle einen Neigungswinkel gefunden, der sich bei Kindern bis zum zweiten Lebensjahre sehr einer Coxa valga nähert, während er bei älteren Oberschenkeln an die Norm herankommt. Auch Schröder hat an Messungen festgestellt, daß der Schenkelhals bei Kindern in den ersten Lebensjahren regelmäßig steilsteht und daß erst die zunehmende Belastung ihn anders stellt. Vogel hat bei einem großen Material von kongenitaler Hüftgelenksluxation einen langen und aufwärts strebenden Schenkelhals gefunden. Im Gegensatz zu anderen Beobachtern wurde der Mikuliczsche Neigungswinkel von ihm mindestens so oft vergrößert wie verkleinert gefunden.

Da hat Klapp als erster im Jahre 1906 darauf hingewiesen, daß Beziehungen bestehen zwischen Collum valgum und Hüftgelenkspfanne. Unter Collum valgum versteht Albert einen anatomischen Zustand, nämlich lediglich die Anomalie der Schenkelhalsstellung bei normaler Stellung des Kopfes in der Pfanne. Klapp hat nun gezeigt, daß zu diesem Collum valgum nur ein Schrägstand der Pfanne hinzuzukommen braucht, um einen Zustand zu schaffen, bei dem der Kopf die Pfanne nicht völlig ausnutzen kann, da sie ihn nur unvollkommen deckt. Da

meist die schräggestellten Pfannen gleichzeitig einen steilen und flachen Bau aufweisen, so genügt eine vom normalen Hüftgelenk ohne weiteres vertragene Belastung, um Subluxation nach oben über den ungenügend ausgebildeten Pfannenrand eintreten zu lassen.

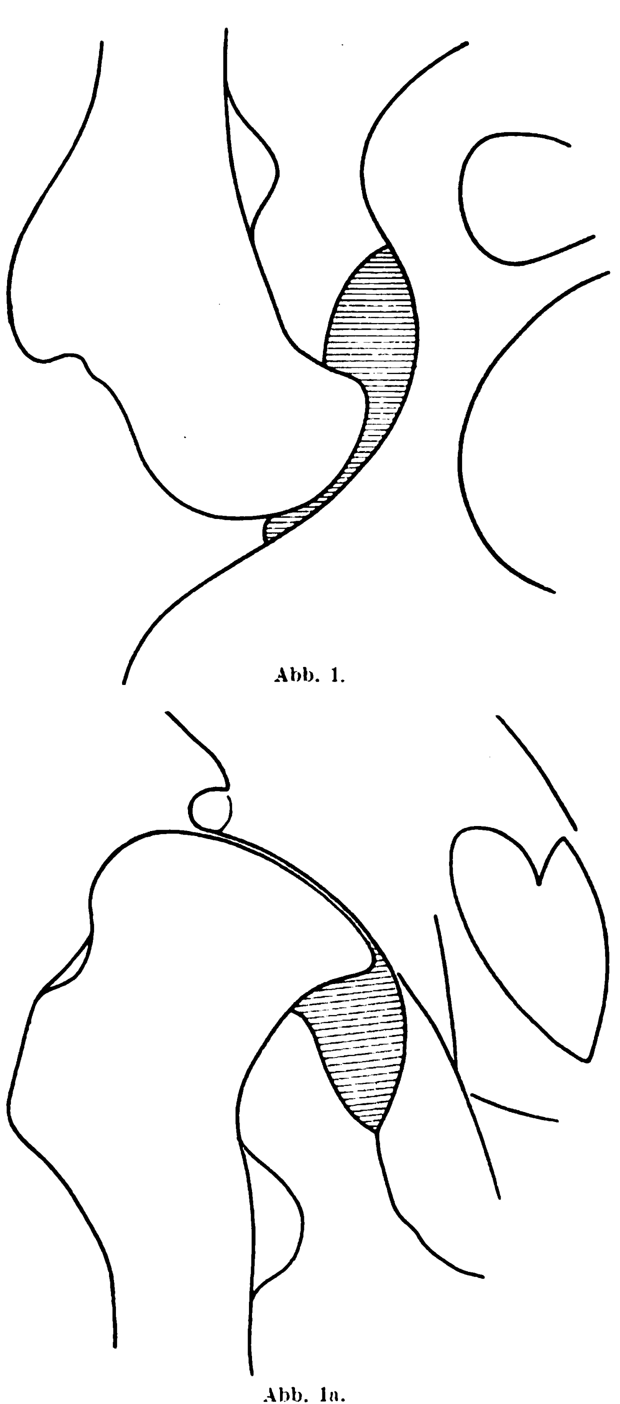


Abb. 1.

Abb. 1a.

Klapp nannte diesen Zustand, der, wie die weiteren Untersuchungen ergaben, ein für sich gesondertes Krankheitsbild darstellt, Coxa valga luxans. Dieser Name ist mehrfach mißverstanden worden, wie aus der vorliegenden Literatur hervorgeht. Ich möchte deshalb schon jetzt rein ethymologisch feststellen, daß Klapp absichtlich den Zustand nicht als Coxa valga subluxans bezeichnet hat.

Der Kopf steht auf den Röntgenbildern deutlich nur noch mit einem Teil seines Umfanges in Zusammenhang mit der Pfanne, während der übrige Teil sich außer jeder Gelenkverbindung befindet. Man kann deshalb also nicht mehr von einer Subluxation reden, die ja nur eine verhältnismäßig geringe Verschiebung der Gelenkenden präjudiziert. Vielmehr glaubt Klapp in der Bezeichnung luxans den Zustand ausgedrückt zu haben, daß der Kopf ständig im Begriff ist, die Pfanne zu verlassen.

Wie bereits erwähnt, kommt bei der kongenitalen Hüftgelenksluxation oft Valgusstellung des Schenkelhalses vor. Woher kommt nun

bei der Coxa valga luxans die Anomalie der Pfannenstellung? Nach Hertwig gewinnen die Gelenkflächen ihre spezifische Form entwicklungsgeschichtlich nicht unter dem Einflusse mechanischer Hilfsmittel. Wenn von manchen Seiten angenommen worden ist, daß sich die Gelenkflächen gleichsam durch Abschleifung und Anpassung aneinander infolge bestimmter wiederkehrender Verschiebungen gegeneinander auf einfach mechanischem Wege bilden, so läßt sich diese Annahme nach seiner Meinung nicht aufrechterhalten. Die frühzeitig eintretende typische Gestaltung der Gelenke scheint ihm ererbt. Nach Ammon bleibt die embryonale Tellerform der Pfanne in manchen Fällen erhalten und persistiert. Die Weiterentwicklung bleibt also dann aus, und es resultiert die flache Pfanne.

Die einmal gegebene Pfannenstellung kann sich nicht verändern und darum müssen sich die wandlungsfähigeren Gelenkteile, Kopf und Hals, der jeweiligen Pfannenstellung anpassen (Lackmann). Nach Weber hat das Alter keinen wesentlichen Einfluß auf die Ausgestaltung der Pfanne des Gelenks. Dennoch ist nach den Forschungen Lorenz' an einer Neu- bzw. Umformung der knöchernen Pfanne nicht zu zweifeln. Weber hat an einem großen Material von kongenitalen Hüftgelenksluxationen festgestellt, daß eine Pfannenveränderung nicht vor sich geht, solange die Patienten im Verbande liegen, wohl aber ein Jahr nach Abnahme des Verbandes sich eine Neuformung der Pfanne im Röntgenbilde zeigt. Daraus muß gefolgert werden, daß durch die Bewegung des Kopfes ein Reiz auf die Ossification ausgeübt wird. Auch er hat die Erfahrung gemacht, daß die Pfanne sich nicht vertieft durch Abschleifen bzw. Einschleifen des Kopfes, sondern daß sich das Pfannendach durch appositionelle Knochenauflagerung vergrößert und dem andrängenden Kopf eine feste Stütze bietet.

Es bleibt nun noch übrig, sich über die jeweilige Pfannenstellung am Becken zu orientieren. Preiser ging von der Vorstellung aus, daß die Coxa valga und die Mißstaltung der Pfanne ätiologisch durch eine Zwangshaltung des Foetus in utero hervorgerufen wäre. Bei den ersten Gehversuchen tritt dann die Luxation ein. Eine derartige Zwangsstellung zeitigt notwendigerweise aber auch eine veränderte Stellung der Beckenschaufeln, die im späteren Leben deutlich bestehen bleibt. Diese korrespondierende Relation zwischen Schaufeln und Pfannen soll der von ihm berechnete Krümmungsindex angeben, als welchen er das Verhältnis der größten Entfernung der Beckenkämme zu der Entfernung der Spinae iliacae anteriores superiores auffaßt. Diesbezügliche Untersuchungen ergaben einen Index von 1,074 als Norm. Die Pfannen stehen dann im ersten und zweiten schrägen Durchmesser. Ist der Index kleiner (1,019 Mittelwert), so handelt es sich um ein rachitisches Becken mit frontal-medial gestellten Pfannen.

ist er größer (1,114 Mittelwert), so handelt es sich um ein weites Becken mit engem Ausgang und dorso-lateral gestellten Pfannen.

Bei der Coxa valga luxans (Klapp) tritt nun der Schenkelkopf in veränderte Beziehung zur Pfanne. Das Collum valgum ist die primäre Veränderung, zu der gleichzeitig noch eine Mißstaltung der Pfanne hinzukommen muß, um das Krankheitsbild hervorzurufen. Denn bei der statischen Belastung stemmt sich der Kopf naturgemäß gegen den normaliter gut ausgebildeten und etwas überhängenden Pfannenrand, was durch das Vorhandensein des Nußgelenks, wie es die Hüfte darstellt, ohne Besonderheit möglich ist. Bei Vorhandensein einer etwas flachen und schrägstehenden Pfanne verliert der Kopf die notwendige Stütze des Pfannendaches, tritt, soweit es möglich ist, höher hinauf und gelangt somit zunächst in ein Subluxationsstadium, das klinisch nur vorübergehend Beschwerden macht. Anamnestisch ist dann fast stets bei genauen Erhebungen zu eruieren, daß die Kinder bei den ersten Gehversuchen über irgendwelche Sensationen in der erkrankten Extremität geklagt, vielleicht auch etwas gehinkt haben. Sobald nun irgendein Trauma, teils schwerer, teils leichterer Art, die betr. Hüfte trifft oder, was ebenso häufig ist, durch Berufswahl usw. die Ansprüche an die Belastung des Beckengürtels erhöht werden, dann gibt der Kopf, der an und für sich schon die Pfanne nicht regelrecht ausnutzen kann, dem statischen Drucke allmählich immer mehr nach, und wir haben dann das typische Bild der Coxa valga luxans im Klappschen Sinne vor uns. Die Gelenkkapsel und die Bänder spielen zur Verhütung derselben höchstwahrscheinlich eine nur untergeordnete Rolle.

Meist besteht der pathologische Zustand bereits längere Zeit, bis die Kranken den Arzt aufsuchen, wie man aus der fast stets beobachteten Ledenskoliose und der dazu gehörigen kompensatorischen Brustwirbelsäulenskoliose im entgegengesetzten Sinne wohl mit Sicherheit annehmen darf.

Während die meisten Autoren sich bei ihren Arbeiten an Röntgenaufnahmen halten, hat Albert in seiner Monographie „Über Coxa vara und valga" Knochenpräparate als Unterlagen benutzt. Über die Ätiologie der Coxa valga luxans sind wir deshalb so wenig orientiert, weil uns bisher die pathologisch-anatomischen Präparate von damit behafteten Hüftgelenken kaum zugänglich sind. Es wäre wünschenswert, wenn entsprechende Schritte unternommen werden würden, damit wir zwecks genauerer Beurteilung der Beziehungen zwischen Collum valgum und Schrägstand der Pfannen nicht lediglich auf das Röntgenbild angewiesen zu sein brauchen.

Nach diesen anatomischen Erörterungen möchte ich jetzt zu den klinischen Erscheinungen der Coxa valga luxans (Klapp) übergehen, und zunächst die Symptomatologie an Hand der bisher veröffentlichten



Fälle schildern. Aus den im wesentlichen übereinstimmenden Angaben der Patienten sowohl, wie aus den sich bei den einzelnen Fällen deckenden Befunden geht hervor, daß es sich um ein Krankheitsbild sui generis handelt, das immer in gleicher Weise auftritt. Den besten Beweis indes geben die Röntgenbilder, die sich stets gleich und unverkennbar wiederholen.

Zur genauen Auswertung derselben sind nun einzelne Vorsichtsmaßregeln zu treffen, um Fehler zu vermeiden und stets dieselben Voraussetzungen zu schaffen, von denen aus man das Röntgenbild beurteilen muß. Weber hat nämlich in einer besonderen Arbeit nachgewiesen, daß die Hauptfehler bei der Röntgenaufnahme durch ungeeignete Haltung der betr. Extremität verschuldet werden. Je mehr der Oberschenkel bei der Aufnahme nach außen rotiert liegt, um so kürzer erscheint der Schenkelhals infolge falscher Projektion durch die Röntgenstrahlen. Es ist daher stets darauf zu achten, daß verwertbare Aufnahmen in Innenrotation gemacht werden. Weber behauptet sogar, daß nur 4,6% der als Coxa valga diagnostizierten Fälle Deformitäten im Sinne der Valgusstellung bedeuten, die Mehrzahl dieser Fälle also Projektionsfehler darstellen. Alsberg verbindet in frontalem Schnitt die Endpunkte des Knorpelüberzuges, bzw. der Epiphysenlinie durch eine Gerade, die er bis zum Schnittpunkt mit der Achse des Schenkelschaftes verlängert. Er erhält somit einen Winkel, den sog. Richtungswinkel, von etwa 41,5° im Mittel für die normalen Verhältnisse.

Preiser empfiehlt für die Röntgenaufnahme eine Stellung, bei der beide Kniescheiben nach vorn gerichtet sind. Hofmeister hält jede Aufnahme, bei der der Trochanter minor sichtbar ist, für unbrauchbar. Lange meint dazu, daß der Trochanter minor sich nicht immer regelmäßig an der Hinterseite des Femur befindet und empfiehlt die Aufnahme in etwa sechsfacher Anzahl anzufertigen, um aus diesen Bildern bei Annahme einer Coxa valga den längsten Oberschenkelhals auszuwählen. Im Gegensatz zu Hofmeister hat er gerade die Sichtbarkeit des Trochanter minor zu einer Methode ausgearbeitet, nach der man mit Sicherheit das Vorhandensein einer Coxa valga feststellen kann. Er hat zu diesem Zwecke eine bestimmte Feldereinteilung des oberen Femurendes vorgenommen, nach der er eine Winkeländerung sowohl im Sinne einer Coxa vara als auch besonders einer Coxa valga festlegt. So ist es ihm geglückt, eine Reihe von Fällen aus der Literatur, die als Coxa valga bezeichnet wurden, als unzutreffend nachzuweisen, und andererseits sehr viele Fälle von Coxa valga besonders bei Littlescher Krankheit, die völlig übersehen worden sind, als zutreffend zu bestätigen.



Krankengeschichten
der bisher veröffentlichten Fälle kurz im Auszug:

Fall 1. (Hesse, als juvenile bilaterale Osteoarthritis deformans beschrieben, später als Coxa valga luxans durch das Röntgenbild identifiziert.)

32jährige Pat., gesundes Mädchen ohne frühzeitige Alterung, geringes Hinken vom 10.—12. Lebensjahre ab. Seit dem 20. Jahre Schmerzen im linken Hüftgelenk. Seit 2—3 Jahren anhaltende Schmerzhaftigkeit links und rechts, in der Ruhe ganz schmerzfrei. Kein Trauma, Gang steif, Trendelenburgsches Phänomen. starkes Krepitieren, Trochanterspitze oberhalb der R.-N.-Linie. Adduction und Abduction beiderseits beschränkt oder aufgehoben. — Röntgenbild: Aufrichtung des Halses, Subluxation des Kopfes nach oben mit sekundären Kopf- und Pfannenveränderungen. Sehr deutliche Schrägstellung der langgezogenen Pfannen.

Fall 2. (Ogston, mit größter Wahrscheinlichkeit ebenfalls Coxa valga luxans.)

16jährige Person. Mäßige Adduction und Auswärtsrotation des betreffenden Beines, normaler Trochanterstand. Bei Flexion drehte sich der Oberschenkel nach außen, so daß der Fuß das gesunde Knie kreuzte. Verfasser scheint eine Mitbeteiligung der Pfanne anzunehmen.

Fall 3. (David, auf dem Kongreß 1907 vorgestellt) „der Kopf ist gedrückt auf den oberen Rand und scheint fertig herauszutreten“.

Fall 4 (Sterns Fall 1).

24jährige Ehefrau, hat immer gehinkt. Vor ca. 2 Jahren Schmerzen in der Hüfte. Pat. vermag nicht längere Zeit zu gehen, rechtes Bein verkürzt. Abduction und Adduction nicht behindert. Bei der Rotation (besonders Innenrotation) fühlt man im Hüftgelenk ein Anschlagen, als ob der Kopf über ein leichtes Hindernis hinweggleitet. Trochanter in der R.-N.-Linie, bei Flexion $1^1/_2$ cm oberhalb derselben.

Fall 5 (Sterns Fall 2).

16jähriger Junge. Vor ca. 1 Jahr rutschte er auf einer am Bergeshang liegenden Eisenplatte aus, die Beine wurden dabei gespreizt; kurz nachher Schmerzen in der rechten Hüfte, Gang hinkend. Skoliose, Plattfüße, Bein verkürzt. Trochanter $2^1/_2$ cm höher, Rollbewegungen ganz erheblich eingeschränkt.

Röntgenbilder: Typische Coxa valga luxans. Fall 4. Richtungswinkel 55°. Fall 5 Richtungswinkel 80°. Hals kurz und steil, Pfanne schräg und lang ausgezogen, vom Kopf nur mit seinen unteren zwei Dritteln benutzt.

Fall 6 (Kumaris).

Anamnese unbekannt. Röntgenbild primäre Coxa valga mit Neigungswinkel von 145°. Steile flache Pfanne mit Subluxation des Kopfes nach oben.

Fall 7 (Fall Richardt 1).

23jähriger Knecht. Vor 8 Jahren von einer Kuh gegen das linke Bein getreten. Seit dem Unfall Schmerzen im ganzen Bein, insbesondere in der Hüfte. Ebenfalls seitdem hinkender Gang. Muskulatur geringgradig atrophisch, links X-Beinstellung und Außenrotation. Befund 4 Jahre nach dem Unfall: Lordose der Lendenwirbelsäule, Atrophie des Beines, hinkender Gang mit Außenrotation und Adductionsstellung. Beweglichkeit im Hüftgelenk allseitig eingeschränkt. Innen- und Außenrotation schmerzhaft.

Röntgenbild: Femurkopf nach oben verschoben, hat die Pfanne teilweise verlassen, erscheint ziemlich abgeplattet. Neigungswinkel 148°. Hals auffallend verkürzt, Pfanne ausgeweitet und flach, mit unscharfen Grenzen.

Befund etwa 7 Jahre nach dem Unfall: Dauernd Schmerzen, linkes Bein $2^1/_2$ cm verkürzt, atrophisch. Abduction fast völlig aufgehoben. Bei passiver



Abduction Knacken im Hüftgelenk. Adduction stark eingeschränkt. Lendenwirbellordose. Außenrotation vollständig aufgehoben, Innenrotation stark behindert. Rechtes Bein liegt außenrotiert. Trochanter $2^1/_2$ cm oberhalb der R.-N.-Linie, springt stärker seitlich hervor. Hinkender Gang, Schonung des erkrankten Beines.

Röntgenbild: Femurkopf mit einem erheblichen Teil außerhalb der Pfanne, stark abgeflacht und abgeplattet. Schenkelhals sehr kurz, Neigungswinkel 148°, die Pfanne ausgeweitet und flach gebaut. Grenzen verschwommen. Linke Pfanne bedeutend steiler als rechte.

Fall 8 (Fall Richardt 2).

25jähriges Fräulein. Mit 6 Jahren Fall bei Glatteis, seitdem leicht hinkender Gang, in der letzten Zeit stärkere Beschwerden.

Röntgenbild: Neigungswinkel 150°, Schenkelhals auffallend kurz, Femurkopf stark abgeplattet, in Subluxationsstellung. Steilstellung der ziemlich flachen Pfanne mit undeutlichen und verschwommenen Grenzen.

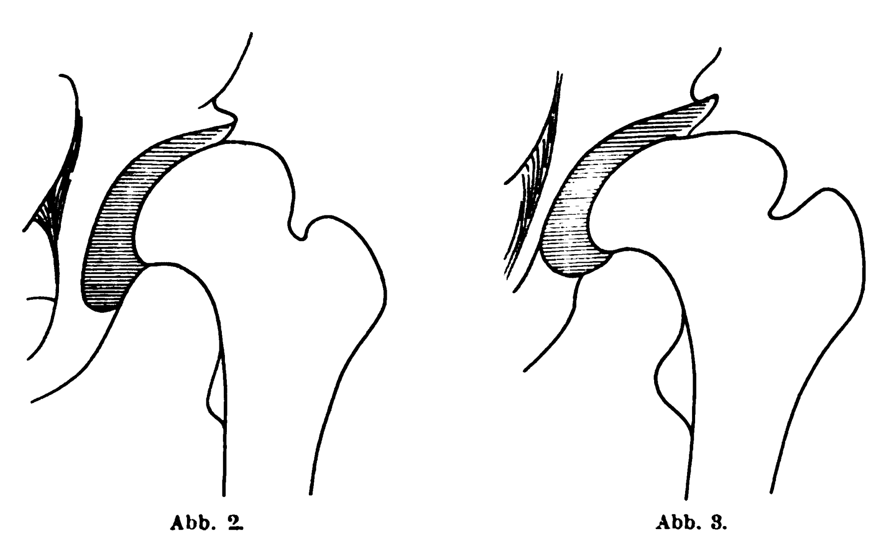


Abb. 2. Abb. 3.

Fall 9 (Lance, Fall 1).

15jähriger Junge. Steißgeburt, rechtes Bein vorgefallen, linkes zurückgeschlagen. Keine Rachitis. Mit 13 Monaten erste Gehversuche, linkes Bein wird geschont. Nach längerem Marschieren Beschwerden in der Hüfte. Ebenso nach Anstrengungen. Außenrotation ist rechts stark eingeschränkt, Abduction wenig. Adduction und Innenrotation unbehindert. Muskelatrophie des ganzen Beines, ebenso Verkürzung vorhanden. Trochanter $3^1/_2$ cm oberhalb der R.-N.-Linie. Hinkender Gang. Trendelenburg positiv. Lendenskoliose.

Röntgenbild: Beckenschiefstand. Schiefovales Becken. Keine reguläre Pfannenausbildung. Der Kopf ist zum größeren Teil ohne Zusammenhang mit der Pfanne.

Fall 10 (Fall Lance 2).

11jähriges Mädchen. Seit der Kindheit Hinken. Familie stammt aus einer Gegend, wo viel Hüftluxationen vorkommen. Stets schlechter Gang. Mit 13 Monaten Sturz $1^1/_2$ Treppen herunter. Der Gang verschlimmerte sich mehr und mehr. Steife Haltung und Überfallen nach rechts. Im Alter von 9 Jahren leichte Ermüdbarkeit. Keine Schmerzen. Starke seitliche Ausladung der rechten Hüfte. Genu recurvatum links angedeutet. Kompensatorische rechtskonvexe Skoliose der Wirbelsäule. Leichte Adductionsstellung. Keine Abductionsbehin-



derung. Muskelatrophie und Verkürzung vorhanden. Trochanter deutlich unterhalb der R.-N.-Linie beiderseits. Trendelenburg positiv. Preiser-Index: 1,0768. Neigungswinkel r. 146, l. 144°, Richtungswinkel r. 73, l. 71,5°.

Röntgenbild: Links steht der Kopf in der Pfanne, rechts Subluxation. Untere Pfannenhälfte obliteriert, neue Pfannenbildung oberhalb. Kopf selbst hat die Pfanne halb verlassen und erscheint atrophiert, abgeplattet. Einkerbung auf der Außenseite.

Fall 11 (Jaroschy, ist mir vom Verfasser liebenswürdigerweise zur Verfügung gestellt worden, nachdem er ihn im Verein deutscher Ärzte zu Prag kurz demonstriert hat. Eingehende Veröffentlichung wird demnächst erfolgen).

30jährige Pat. Seit 3 Jahren stechende Schmerzen in den Kniegelenken mit allmählich schlechter werdendem Gang, bei dem die Knie aneinanderstreifen. Schmerzen in der Hüfte. Als Kind vorübergehend gehinkt, rechtes Bein ist immer kürzer gewesen. Pat. konnte dann wieder normal gehen, hat viel getanzt. Überstreckbarkeit der Finger- und Kniegelenke. Rechts leichtes Genu valgum, Pedes plano-valgi und Hallux valgus beiderseits. In beiden Hüften Beugecontractur, außerdem links Adductionscontractur und Außenrotation. Beweglichkeit stark eingeschränkt. Trochanter beiderseits hoch, rechts 5 cm oberhalb der R.-N.-Linie. Preiser-Index 1,146.

Röntgenbefund: Stereoskopische Aufnahmen. Steiler Schenkelhals, Neigungswinkel 155°. Antetorsion. Der abgeplattete Kopf hat die Pfanne völlig verlassen, steht weiter hinten und oben, von einer etwa $^1/_2$ cm dicken, dichten Schale umgeben. Alte Pfanne abgeflacht, arthritische Auflagerungen an der lateralen Kopfseite. Rechts Neigungswinkel 130°. Antetorsion. Oberes Femurende walzenförmig, luxiert. Kopfrest in einer hufeisenförmigen Knochenschale weit oberhalb der alten Pfanne. Kopf steht völlig in dieser neuen Pfanne.

Aus den Röntgenbildern der beiden Fälle von Lance ist klar ersichtlich, daß es sich um eine Coxa valga luxans im Sinne Klapps handeln muß. Auch die Krankengeschichten entsprechen zum großen Teil denen der anderen Fälle. Ich muß aber die Einwände des Verfassers, daß es sich nicht um dieses Krankheitsbild handelt, weil die Beschwerden erst im 16. Lebensjahre aufgetreten sind, als nicht stichhaltig zurückweisen. Denn vielfach sind die von allen Patienten in frühster Jugend übereinstimmend als vorübergehend bezeichneten Beschwerden recht gering und vielleicht in den Fällen von Lance so wenig in Erscheinung getreten, daß es den Anschein hat, als ob die Krankheit erst in späteren Jahren entstanden sein könnte. Unwahrscheinlich ist wohl auch die Feststellung, daß die Patientin seines Falles 2 aus einer Gegend stammt, wo viel Hüftluxationen vorkommen.

Ein bestimmter Symptomenkomplex ist nun von allen Autoren nicht aufgestellt worden. Es wird im Gegenteil stets betont, daß die Diagnose nur durch das Röntgenbild gestellt werden könnte. Ich möchte deshalb im folgenden vier Fälle genauer mitteilen, die in der chirurgischen Universitätspoliklinik zu Berlin beobachtet und zum Zwecke der Symptomatologie von mir besonders eingehend untersucht wurden. Nachdem ein ganz bestimmter Symptomenkomplex festgestellt worden ist, ist es mir gelungen, die Diagnose bereits aus den klinischen Er-

scheinungen mit Sicherheit zu stellen und sie durch das Röntgenbild dann nachher zu beweisen.

Die Befunde dieser Kranken sind folgende:

Fall 1. 15jähriger Schlosserlehrling. Hat als Kind bei den ersten Gehversuchen vorübergehend das rechte Bein nachgezogen. Seit 4 Wochen (Eintritt in die Lehre)

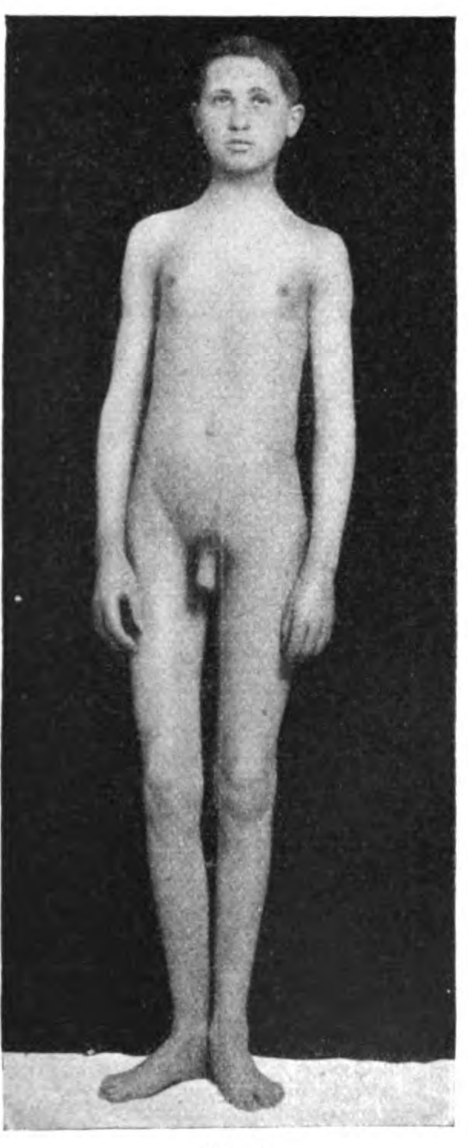


Abb. 4.

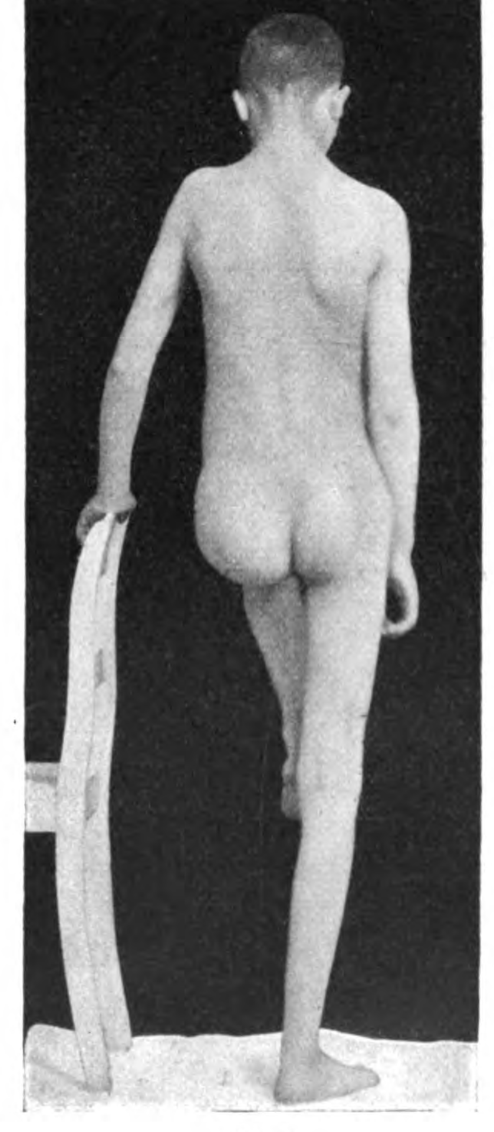


Abb. 5.

beim Gehen und besonders beim Heben schwerer Gegenstände starke Schmerzen in der rechten Hüfte. Bei ruhigem Stehen keine Beschwerden. Bei jedem Auftreten Schmerzgefühl, das bei längerem Laufen bis ins Knie ausstrahlt. Ebenso beim Treppensteigen heftige Schmerzen, die sich derart steigern, daß Pat. den Atem verliert. Beim Gehen auf ansteigendem Terrain versagt das Bein vollkommen. Beim Liegen auf der rechten Hüfte starke Schmerzen. Früher hat Pat. nie



etwas Ähnliches bemerkt, ist auch nie ernstlich krank gewesen. Keine Rachitis. Auch das Bein ist angeblich nicht dünner gewesen.

Status praesens: Gut entwickelter Jüngling, zufriedenstellender Ernährungszustand. Bei bequemer Lage liegt das rechte Bein nach außen rotiert. Distanz der

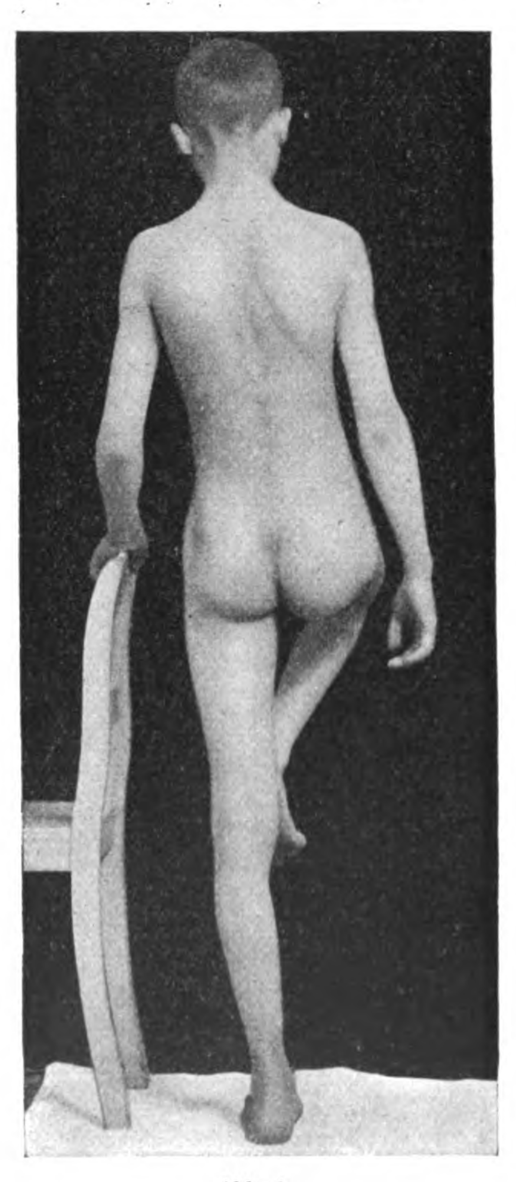


Abb. 6.

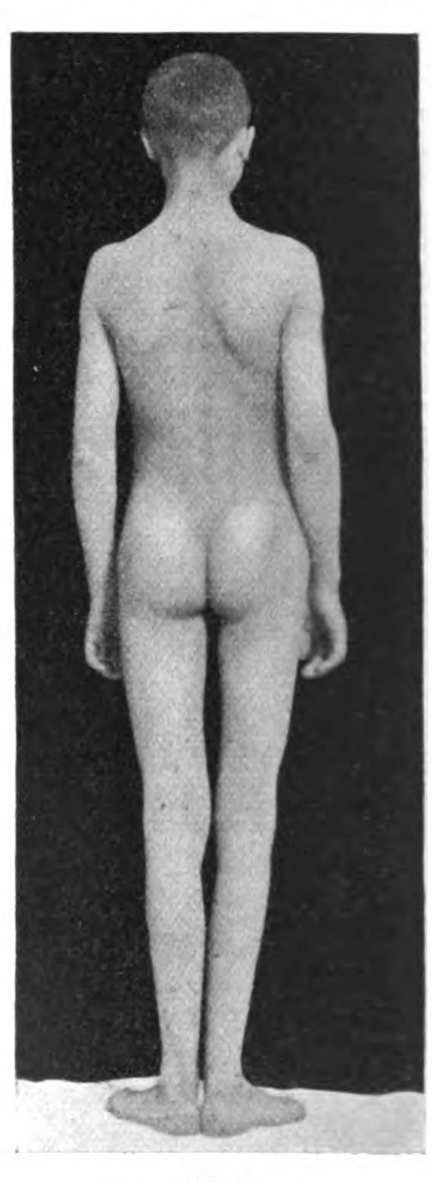


Abb. 7.

Spina bis zum inneren Knöchel links 89, rechts 88 cm. Umfang
der Oberschenkel links $40^1/_2$, rechts $35^1/_2$ cm,
der Unterschenkel links 28, rechts 26 cm,
der Knie links $32^1/_2$, rechts $31^1/_2$ cm.

Links steht der Trochanter 1 cm oberhalb der R.-N.-Linie, rechts 2 cm oberhalb. Adduction und Außenrotation beiderseits gleich und kaum eingeschränkt. Abduction rechts 45° aktiv ohne Schmerzen, passiv 48° mit Schmerzen, links aktiv 48°. Unterhalb der rechten, medialen Hälfte des Ligamentum Pouparti eine



muldenförmige Vertiefung, ähnlich wie bei der kongenitalen Luxation, mit verringerter Tiefenresistenz. Rechtes Knie und Hüfte beim Stehen in leichter Beugestellung, passive Streckung macht Schmerzen. Bei aufrechtem Stehen fällt der Oberkörper nach links hinüber, so daß ein von der Mitte des Jugulums nach unten gefälltes Lot 3 cm links vom Nabel vorbeigeht. Fast völliges Fehlen der linken Glutäalfalte. Rechts ist die physiologische Mulde zwischen Glutaeus und Trochanter auffallend flach und breit. Abstand des Trochanters in der Projektion von der Mittellinie links 14, rechts 15 cm. S-förmige Skoliose, dorsal rechtskonvex, lumbal linkskonvex. Trendelenburgsches Phänomen positiv. Gang hat rechts einen watschelnden Charakter, ohne die typische Intensität des Watschelns und die seitliche Einknickung der Lendenwirbelsäule, wie wir sie bei der kongenitalen Luxation sehen, zu erreichen.

Preiser-Index: 1,158.

Röntgenbild: Ausgesprochen herzförmiges Becken, rechte Seite enger als linke. Beiderseits Valgusstellung des Schenkelhalses. Neigungswinkel links 143, rechts 145°, Richtungswinkel beiderseits 70°. Linke Pfanne regelrecht, rechte flach, steil gestellt,

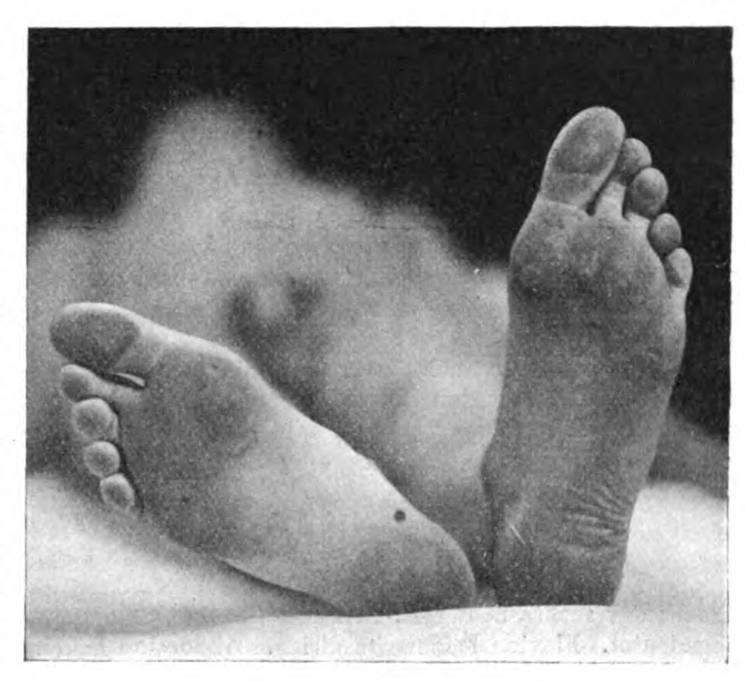


Abb. 8.

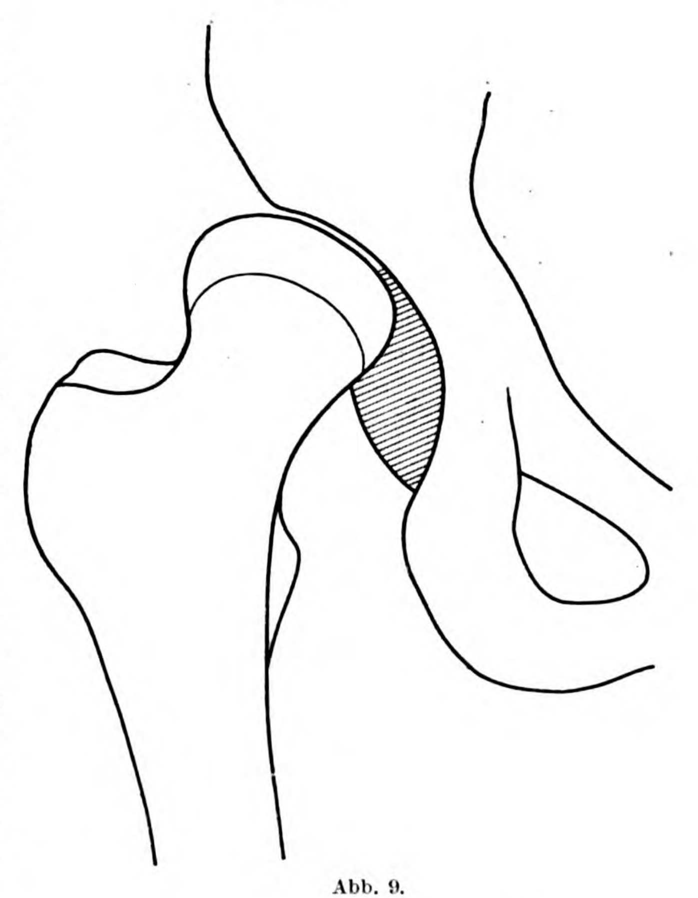


Abb. 9.



in dem größeren unteren Abschnitt obliteriert. Der Kopf steht rechts im oberen Abschnitt der verlängerten, ausgezogenen Pfanne und befindet sich mit seinem lateralen Drittel außer jeder Gelenkverbindung. Stereoskopisches Bild zeigt diese Verhältnisse plastisch in außerordentlich deutlicher Weise. Der ganze Oberschenkel erscheint antevertiert, der Trochanter minor ist in ganzer Ausdehnung deutlich sichtbar.

Fall 2. 8jährige Schülerin. Früher nie ernstlich krank gewesen. Keine Rachitis. Seit 3 Jahren Hinken. Nachdem die nächsten Ärzte konsultiert worden sind, ohne etwas Genaueres feststellen zu können, sucht der Vater die hiesige Poliklinik auf, weil die Beschwerden erheblich stärker werden. Leichte Ermüdbarkeit, sowie Schmerzen in der Hüfte bei längerem Laufen und Treppensteigen.

Status praesens: Schlankes, zartes Mädchen, in leidlichem Ernährungszustand. Das linke Bein zeigt dauernd die Neigung, beim Liegen nach außen zu rotieren, sobald es aber tatsächlich rotiert, holt das Kind den linken Fuß mit dem rechten zurück und verhakt die beiden großen Zehen. Distanz Spina-Malleolus rechts 64, links 63 cm. Umfang

der Oberschenkel links 28, rechts $30^1/_2$ cm,
der Unterschenkel links 21, rechts $22^1/_2$ cm,
der Knie links 23, rechts 24 cm.

Trochanter rechts in der R.-N.-Linie, links $1^1/_2$ cm höher. Links Genu valgum angedeutet. Flexion beiderseits gleich. Abduction beiderseits 40°, links mit geringen Schmerzen. Die mediale Partie der Leistenbeuge zeigt eine flache Mulde mit verminderter Tiefenresistenz. Abduction und Außenrotation beiderseits gleich, Innenrotation links etwas behindert. Beim Stehen rechts Beckenhochstand, Glutäen links atrophisch. Linke Mulde zwischen Glutaeus und Trochanter verflacht und verbreitert. Trendelenburg positiv. Leichte Adductionsstellung des linken Beines. S-förmige Skoliose dorsal nach rechts, lumbal nach links. Abstand des Trochanters von der Mittellinie links 14, rechts 13 cm. Schwergewicht des Körpers liegt auf dem rechten Bein. Daselbst Genu recurvatum angedeutet. Bestreben, das linke Bein zu entlasten, durch Auftreten auf die große Zehe, mit starker Krümmung im Knie. Gang leicht watschelnd, genau wie im vorigen Fall. Preiser-Index: 1,166.

Röntgenbild: Längsoval deformiertes Becken. Rechte Seite besonders abgeflacht, links zeigt die Knochenspange unter dem kleiner gebliebenen Foramen obturatum einen etwa 1 cm breiten Knochendefekt. Rechter Kopf steht gut in der normal ausgebildeten Pfanne, Hals steil und kurz. Neigungswinkel 140°, Richtungswinkel 60°. Links steht der Kopf nur mit etwa einem Drittel seiner Circumferenz im oberen Teil einer steil und schräg stehenden Pfanne, die sich flach und langgezogen bis auf die Darmbeinschaufel erstreckt und keine scharfen Grenzen aufweist. Hals zeigt Valgusstellung, Neigungswinkel 145°, Richtungswinkel 65°. Stereoskopisches Bild läßt die flache und obliterierte Pfanne besonders deutlich erkennen. Oberschenkel erscheint antevertiert.

Fall 3. 29jährige Hausfrau, früher Zigarrenarbeiterin. Außer den üblichen Kinderkrankheiten bisher nie ernstlich krank gewesen. Seit den ersten Gehversuchen hinkt Pat. Es wurde indes nicht weiter beachtet, als es aber nicht besser wurde, gingen die Eltern mit ihr „zum Wunderdoktor". Der renkte das Bein ein. Später fiel sie von einem Tisch herunter und das Bein war wieder draußen. Seit 3 Jahren Schmerzen bei längerem Gehen und Unmöglichkeit, vor Schmerzen nachts auf der linken Seite zu liegen. Bei Anstrengungen, Treppensteigen, Gehen auf ansteigendem Terrain stärkere Schmerzen. Zeitweise auch Schmerzen beim Sitzen. Seit 2 Jahren ist sie verheiratet und mußte mehr laufen als in der Zigarrenfabrik, was ihr wieder stärkere Beschwerden machte. Januar 1919 erster Partus. Seitdem viel erheblichere Beschwerden, so daß sie die Poliklinik aufsucht. Jetzige Klagen:

Rechts keine Beschwerden, nur Spannungsgefühl in den Adductoren. Links Hüftschmerz, ausstrahlend in den ganzen Oberschenkel bis zum Hacken „wie rheumatisch“. Das Bein versagt beim Laufen.

Status praesens: Mittelgroße Frau in regelrechtem Ernährungszustand. Mamma in puerperalem Zustand. Linkes Bein liegt leicht nach außen rotiert. Distanz der Spina bis zum Malleolus links 86, rechts 78 cm. Umfang

der Oberschenkel links 43, rechts $45^1/_2$ cm,
der Unterschenkel links 33, rechts 34 cm,
der Knie links 36, rechts 35 cm.

Trochanterstand links 1 cm unterhalb, rechts $1^1/_2$ cm oberhalb der R.-N.-Linie. Lot von der Mitte des Jugulums geht 2 cm links vom Nabel vorbei. Entfernung des Trochanters von der Mittellinie rechts 18, links 22 cm. Abduction rechts 32°, links 18°. Flexion rechts 92°, links 81°. Außenrotation beiderseits, Innenrotation links aufgehoben, rechts möglich, links fühlt man in der medialen Leistenbeuge die Resistenz des Schenkelkopfes weniger deutlich als normal, rechts fehlt diese Resistenz des Kopfes völlig. Weite seitliche Ausladung des linken Trochanters in der Projektion. Die Mulde zwischen Glutäen und Trochanter ist auffallend flach und verbreitert. Trendelenburg rechts positiv, links stärker positiv. Gang ist Entengang mit starker seitlicher Einknickung rechts und wesentlich geringerer Einknickung links. Lendenwirbelsäulenskoliose nach rechts, kompensatorische Brustwirbelsäulenskoliose nach links. Genu valgum rechts. Beim Stehen ruht das Schwergewicht des Körpers auf der rechten Seite und der rechte Schenkelkopf tritt deutlich in dem Glutäalwulst hervor, wo er beim Gehen auf und ab steigt. Das linke Bein wird leicht adduziert gehalten (trotz der Verlängerung), und möglichst zu entlasten versucht.

Röntgenbild: Queroval deformiertes Becken. Rechte Seite erscheint platter im Längsdurchmesser. Der rechte Kopf steht erheblich höher und ist hinter die Darmbeinschaufel luxiert. Kopf und Hals scheinen im Wachstum erheblich zurückgeblieben. Rechte Pfanne verflacht, schmal und steil gestellt, nach oben keine Grenze, sondern direktes Übergehen in die Darmbeinschaufel. Linke Pfanne ebenfalls flach und steil gestellt, mit unscharfen, ausgezackten oberen Grenzen. Linker Kopf pilzförmig deformiert, nimmt mit einem kleinen Teil seines Umfanges den oberen Pfannenabschnitt ein. Kopf und Hals scheinen an Kalkgehalt verloren zu haben. Neigungswinkel 148°, Richtungswinkel 54 °. Im stereoskopischen Bilde deutliche Anteversion des Oberschenkels.

Fall 4. $6^1/_2$jähriger Schüler. Kinderkrankheiten, sonst nie ernstlich krank gewesen. Bei den ersten Gehversuchen hinkte das Kind etwas. Das Hinken hat bis jetzt nicht nachgelassen. Es wurde damals eine angeborene Hüfterkrankung festgestellt, die bis jetzt unbehandelt ist. Zur Zeit stärkere Beschwerden. Es treten Schmerzen bei längerem Laufen auf und das Kind hinkt. Bemerkenswert ist, daß der 8 Jahre alte Bruder des Pat. seit der Geburt links hinkt und seit einem Jahr an einer kongenitalen Hüftgelenksverrenkung in der diesseitigen Poliklinik in Behandlung ist. Keine Rachitis.

Status praesens: Das rechte Bein liegt leicht außen rotiert. Distanz der Spina bis Malleolus rechts 55, links 54 cm. Umfang

der Oberschenkel rechts 29, links $27^1/_2$ cm,
der Unterschenkel rechts 23, links $21^1/_2$ cm,
der Knie rechts 24, links $23^1/_2$ cm.

Trochanterstand rechts in der R.-N.-Linie, links 1 cm oberhalb derselben. Abduction beiderseits 60°. Adduction beiderseits gleich, nicht eingeschränkt. Außenrotation beiderseits gleich, nicht eingeschränkt. Unterhalb des linken Leistenbandes eine muldenförmige Vertiefung mit verringerter Tiefenresistenz. Vom Jugulum nach unten gefälltes Lot geht 1 cm links vom Nabel vorbei. Schwergewicht des



Körpers liegt auf dem rechten Bein. Lendenskoliose und kompensatorische Brustwirbelskoliose nach links. Rechtes Knie zeigt Genu-varum-Stellung. Abstand des Trochanters von der Mittellinie beiderseits gleich. Die Glutäalmuskulatur links atrophisch, flache Mulde zwischen ihr und Trochanter. Trendelenburg positiv. Leicht hinkender Gang, links mit geringer seitlicher Einknickung der Lendenwirbelsäule. Beim Stehen wird das linke Bein geschont, und das rechte hauptsächlich belastet.

Röntgenbild: Leicht queroval deformiertes Becken. Beiderseits leichte Valgusstellung des Schenkelhalses, Neigungswinkel rechts 130, links 135°, Richtungswinkel rechts 66, links 62°. Der rechte Kopf steht in einer normal gestalteten Pfanne, der linke hat die flache, steil gestellte Pfanne verlassen und stemmt sich gegen ihren oberen, ausgezogenen und unscharf begrenzten Rand mit seinen

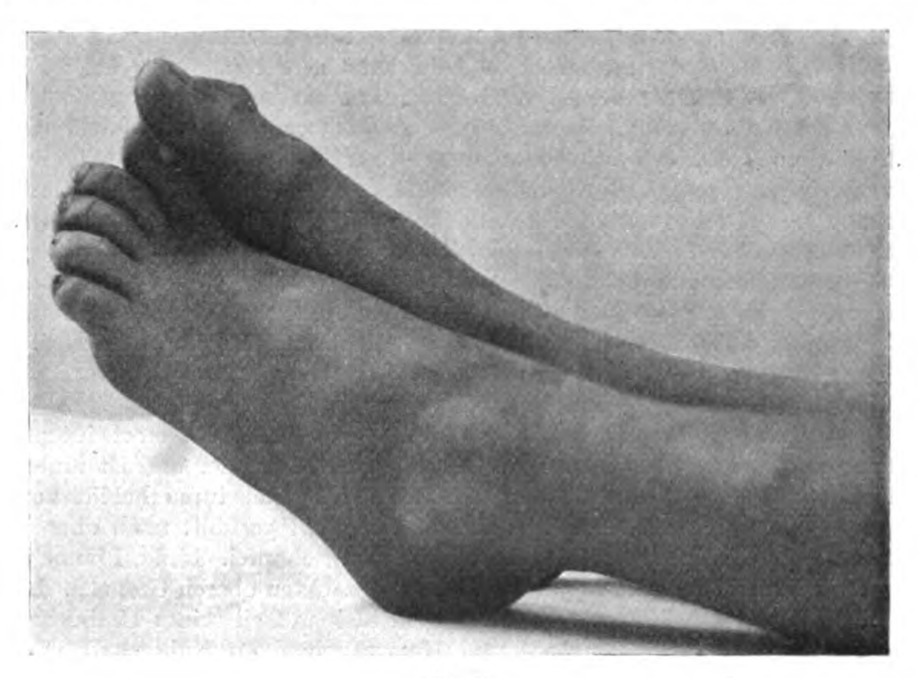


Abb. 10.

medialen zwei Dritteln. Trochanter minor in ganzer Ausdehnung deutlich sichtbar. Anteversion.

Die sich in allen Fällen gleich äußernde, aus sieben einzelnen Symptomen zusammensetzende Krankheit zeigt demnach folgende Stigmata:

1. Auswärtsrotation beim Liegen.
2. Unbehinderte aktive Abduction.
3. Positiven Trendelenburg.
4. Weite seitliche Ausladung des Trochanters.
5. Dellenbildung in der medialen Leistenbeuge.
6. Watschelnden Gang.
7. Atrophie des ganzen Beins, Schonung desselben und Bevorzugung des anderen bei der Belastung.

Bemerkenswert ist die Art und Weise, wie die kleine Patientin zu Fall 2 die Außenrotation der erkrankten Seite zu verhindern suchte,

indem sie zuerst die Muskulatur aktiv anspannt. Sobald nun die atrophische und geschwächte Muskulatur zu versagen beginnt, holt sie sich mit dem gesunden Bein die kranke Seite heran und verhakt die großen Zehen, um die Außenrotation, die ihr wohl unangenehm ist, aufzuheben. Interessant sind ferner die Fälle 3 und 4 bezüglich der Ätiologie der Coxa valga luxans (Klapp). Die Patientin zu Fall 3 hat auf der einen Seite eine Coxa valga luxans, während die andere Seite eine totale Luxatio coxae iliaca aufweist. Beide Seiten zeigen im Röntgenbild die Stigmata einer bereits sehr alten, höchstwahrscheinlich kongenitalen Affektion. Während nun die linke Seite die steilgestellte, flache und z. T. obliterierte Pfanne mit unscharfen Grenzen aufweist, zeigt die rechte Seite eine zwar ebenso beschaffene Pfanne, aber es fehlt dieser jede obere Begrenzung. Daher hat links der Kopf in dem schlechten oberen Pfannendach noch eine gewisse Stütze gefunden, rechts ist es mühelos zu einer völligen Luxation gekommen.

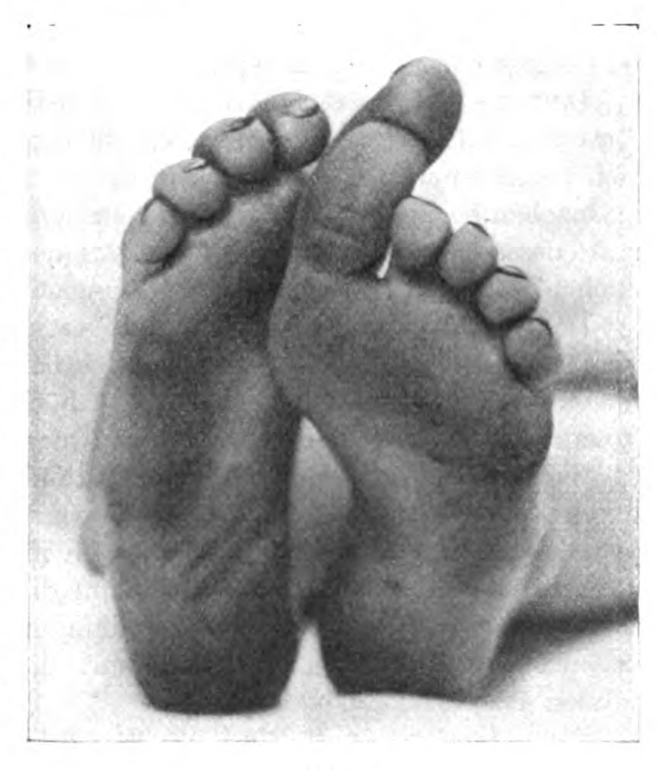


Abb. 11.

Dieser Fall ist übrigens in Parallele zu stellen mit dem oben erwähnten Fall 2 von Richardt. Die länger bestehende Coxa valga luxans führte auch hier zu einem plattgedrückten Kopf mit pilzartiger Deformierung.

Bei Fall 4 besteht beiderseits Vagusstellung des Schenkelhalses, links ist es zur Coxa valga luxans gekommen, während rechts der Kopf normal in der regelrecht ausgebildeten Pfanne steht. Nun ist aber der Bruder dieses Knaben bereits seit einem Jahre in der hiesigen Poliklinik wegen einer kongenitalen Hüftgelenksluxation in Behandlung. Die Affektion befindet sich gleichfalls links. Man könnte daraus ein familiäres Vorkommen der Erkrankung annehmen.

Sicherlich ist aber aus beiden Fällen wohl anzunehmen, daß die Coxa valga luxans (Klapp) im engsten ursächlichen Zusammenhang

mit der Luxatio coxae congenita steht. Zur völligen Luxation kommt es also nur durch fehlenden bzw. kaum andeutungsweise vorhandenen oberen Pfannenrand. Dieser Zustand kann dadurch begünstigt oder sogar hervorgerufen werden, daß bei zu großer Fruchtwasserarmut des Uterus eine Zwangshaltung des Foetus entsteht, die ihrerseits die Ausbildung einer regelrechten Pfanne verhindert. Daraus resultiert auch der hohe Preisersche Index, der auf ein weites Becken mit engem Ausgang und dorso-lateral gestellten Pfannen deutet.

Aber wir haben auch Fälle gesehen, bei denen ätiologisch ohne vorherige Erscheinungen, im Anschluß an toxische Arthritiden, z. B. im Gefolge einer Puerperalsepsis, eine Coxa valga luxans entstanden ist.

Daß die Coxa valga luxans nicht lediglich eine vorübergehende Etappe der Luxation sein kann, erhellt daraus, daß sie lange Zeit für sich besteht und der Kopf auch in dem Stadium, wo sie Beschwerden zu machen beginnt, nicht die Tendenz zeigt, völlig zu luxieren, sondern statt dessen seine natürliche Form unter dem Drucke gegen den, wenn auch nicht normal ausgebildeten Pfannenrand verändert.

Der von Jaroschy zunächst im Verein deutscher Ärzte zu Prag vorgestellte und demnächst zur Veröffentlichung gelangende Fall stellt nun tatsächlich auf der einen Seite den höchsten Grad der Coxa valga luxans dar. Auf der anderen Seite muß man schon von einer Luxation sprechen. Der Kopf hat beiderseits die Pfanne völlig verlassen, ist also luxiert, allerdings nicht, ohne sich eine neue Pfanne zu schaffen, in der jetzt die Artikulation stattfindet. Wenn man also annimmt, daß der Prozeß auf der luxierten Seite langsam diesen Weg gegangen ist, so würde der Fall sich als nächstes Stadium an die Fälle Richardts und unseren Fall 3 anschließen und somit die direkte Überleitung zur totalen Hüftluxation bilden.

Stellt man die auffallend geringe Zahl der bisher beobachteten Fälle von Coxa valga luxans — in 13 Jahren wurden 11 Fälle veröffentlicht — in Beziehung zu den Fällen, die innerhalb weniger Wochen in der hiesigen Poliklinik zur Untersuchung kamen, so kann man wohl darauf schließen, daß die Coxa valga luxans viel häufiger vorkommen muß, als es zunächst scheinen mag. Wahrscheinlich wird sie nur nicht diagnostiziert und geht unter dem Sammelnamen der kongenitalen Hüftluxation. Diesen diagnostischen Irrtum richtigzustellen und die Erkrankung aus der großen Gruppe der Hüfterkrankungen abzusondern, ist der Zweck der vorliegenden Arbeit, da die Therapie wohl in vielen Fällen imstande ist, die Luxation wieder einzustellen, und den Kopf durch geeignete Verbände in der Pfanne zu erhalten, während bis jetzt die Therapie der Coxa valga luxans aussichtslos erscheint. Die Versuche einer orthopädischen Behandlung sind bisher ebenso gescheitert, wie die einer chirurgischen.

Trotzdem oder auch gerade deswegen können wir nicht mit der Anschauung übereinstimmen, daß die Krankheit nur ein theoretisches Interesse hat, sondern es ist vielmehr praktisch wichtig, das Krankheitsbild richtig zu erkennen, da sehr oft die Berufswahl des betr. Patienten davon abhängig gemacht werden muß. Denn das Ergreifen eines anderen Berufes ist nicht mit bedeutenden Schwierigkeiten verbunden, da es sich meist um Leute in jugendlichem Alter handelt, und wenn diesen durch Verhinderung zu starker Belastung des Beckengürtels ihr Leiden erträglich gemacht werden kann, so ist dann schon sehr viel damit gewonnen.

Zusammenfassend möchte ich also feststellen: Die Coxa valga luxans (Klapp) ist eine meist angeborene Krankheit. Sie entsteht infolge einer Valgusstellung des Schenkelhalses und schlechter Entwicklung mit Mißstaltung der Pfannen.

Sie zeigt sehr nahe Beziehungen zur kongenitalen Hüftgelenksluxation, stellt aber ein Krankheitsbild sui generis dar.

Dementsprechend hat sie auch einen eigenen Symptomenkomplex, auf Grund dessen sie rein klinisch diagnostiziert werden kann.

Die Diagnosenstellung gewinnt eine gewisse Wichtigkeit dadurch, daß die Therapie bis jetzt aussichtslos ist. Deshalb muß man bei der Coxa valga luxans unzweckmäßige Behandlungsarten beiseite lassen, da sie den Patienten nur quälen würden, sondern das Hauptaugenmerk auf die Entlastung des Beckengürtels richten.

Wird die Coxa valga luxans (Klapp) als selbständiges Krankheitsbild anerkannt, so kann man mit Recht die Forderung aufstellen, daß sie in die Lehrbücher aufgenommen wird, in denen bis jetzt nichts davon zu finden ist.



Multiple posttraumatische Ankylosen fernab vom Herde der Verletzung.

Von

Dr. **Friedrich Wille,**

Volontärarzt an der Chirurgischen Universitätsklinik (Direktor Geh.-Rat Bier) zu Berlin.

(Eingegangen am 6. August 1921.)

Es handelt sich um einen Fall von Kriegsverletzung, der mir aus der hiesigen Poliklinik von Herrn Prof. Dr. Klapp gütigst zur Verfügung gestellt wurde, mit folgender Vorgeschichte.

Schußfraktur des linken Oberschenkels durch Infanteriegeschoß aus nächster Nähe im November 1914 bei einem gesunden, kräftigen 48jährigen Manne. Die Krankengeschichten von dem Patienten waren von unserer Militärbehörde nicht zugängig. Aber da der Patient als intelligenter, gebildeter Mann seine Krankheit von Anfang an mit Interesse und großer Aufmerksamkeit verfolgt hatte, vermochte er mir noch alle Angaben bis ins einzelne zu machen. Dieselben, aus seiner Erinnerung und zum Teil nach Aufzeichnungen zusammengestellt, lege ich hier zugrunde. Es bestand also damals eine kleine zerfetzte Einschußwunde an der Vorderfläche des linken Oberschenkels. Der Knochen war völlig zertrümmert, was durch vorliegende Abzüge von den damaligen Röntgenbildern bestätigt wird, und gegenüber dem Einschusse befand sich an der Rückseite eine untertassengroße Ausschußwunde mit arger Zerfetzung der Weichteile. Die Wunde war infiziert und eiterte lange Zeit unter schubweiser Abstoßung von Sequestern. Das Bein wurde etwa $1^1/_2$ Jahre wechselweise bald mit Gips- und bald mit Streckverbänden behandelt. Am Tage der Verwundung hatte sich Patient an der Ferse eine Blase gelaufen. Dieselbe entwickelte sich nachher zu einem tiefen Decubitalgeschwür, das über 1 Jahr lang offen blieb. Angeblich 14 Tage nach der Verwundung trat im ganzen Unterschenkel und Fuß Gefühllosigkeit und Lähmung auf. Aktiv war keines der Gelenke mehr beweglich, passiv versteiften sie allmählich. An den verschiedensten Stellen des Beines distal von der Verwundung entwickelten sich im Laufe der ersten $1^1/_2$ Jahre mehr oder weniger ausgedehnte Abscesse. 1916 war

unter hochgradiger Versteifung sämtlicher Gelenke Heilung der Wunden eingetreten. Das Kniegelenk konnte nur noch passiv um 10°, sämtliche übrigen Gelenke überhaupt nicht bewegt werden. Seit der Zeit stießen sich teils spontan, teils im Anschlusse an Moorbäder und Fangopackungen im Bereiche der Verwundung wiederholt kleinere und größere Knochensplitter unter Eiterung aus. Wiederholte Versuche, das ankylosierte Kniegelenk wieder zu mobilisieren, riefen Entzündung im und am Gelenk hervor und führten zu keinem positiven Resultate, so daß schließlich davon Abstand genommen wurde. Seit ca. 1 Jahre leidet Patient an bohrenden Schmerzen im linken Knöchelgelenk, die unabhängig vom Wetter besonders ausgesprochen nach stärkerer Beanspruchung des Beines sich einstellen. Bei Stoß auf die Ferse gleichfalls empfindliche Schmerzen im selben Gelenke. Seit ungefähr derselben Zeit, etwas später beginnend, entwickelten sich langsam zunehmende Schmerzen in der Gegend der Achillessehne, die sich allmählich nach oben hin bis an die alte Schußnarbe heran ausdehnten.

Der jetzige Befund zeigt einen sehr kräftig gebauten, gut genährten Mann mit zahlreichen, zum Teil Schuß-, zum Teil Operations-, zum Teil Decubitalnarben am linken Bein distal von der Schußstelle, die sich in mittlerer Höhe des Oberschenkels findet. Diese ganze kranke Beinpartie ist bis zur Fußspitze hinunter prall-ödematös geschwollen, mit glänzender, vom Knie ab cyanotisch verfärbter Haut bedeckt. Sämtliche Gelenke vom Knie ab sind ankylotisch. Beim Klopfen auf die Ferse angeblich stechende Schmerzen. Der Oberschenkel ist an der Frakturstelle mit guter Callusbildung, wie das Röntgenbild zeigt, unter 6 cm Verkürzung verheilt. Knie- und sämtliche Fußgelenke zeigen auf dem Röntgenbilde zum Teil Trübung und unregelmäßige Begrenzung, zum Teil völlige Verödung der Gelenkspalten mit einzelnen Zackenbildungen hier und da an den Gelenkrändern. Gefühl für Berührungen stark herabgesetzt, an der ganzen Fläche vorhanden.

Urin frei von Eiweiß und Zucker.

Wenn ich nun einen Erklärungsversuch für den Hergang des Falles unternehme — ich will hier gleich vorweg bemerken, daß man naturgemäß alles auf manche andere Weise zu deuten vermag, und daß dieser Versuch weit davon entfernt ist, als der einzig richtige und mögliche angesehen zu werden — so scheint mir von ausschlaggebender Bedeutung die Angabe des Patienten, daß 14 Tage nach der Verletzung Gefühllosigkeit und Lähmung im linken Bein unterhalb der Schußverletzung eingetreten ist. Ob diese Angabe auf richtiger Beobachtung beruht, läßt sich leider nicht an Hand der Krankengeschichte nachprüfen. Eine unmittelbare Zerstörung des Nerven, etwa Abriß oder Zerquetschung, bei der Verletzung, können wir darnach nicht annehmen; denn in beiden Fällen wären sofort Ausfallserscheinungen eingetreten. Eine



narbige Einmauerung mit allmählicher Abdrosselung des Nerven kommt ebensowenig in Frage, da hierfür der angegebene Zeitpunkt dem der Verletzung zu nahe liegt. Es bleibt uns also nur übrig anzunehmen, daß entweder der Nerv im Lauf der ersten 14 Tage nach vorhergehender Schädigung bei der Verletzung mit den umgebenden Weichteilen infiziert und eitrig eingeschmolzen ist, oder daß er von einem Knochenfragment angespießt oder derart gedrückt wurde, daß innerhalb der angegebenen Zeit seine Funktion erlosch. Sei dem aber auch, wie es wolle, mit dem Funktionsausfall des nervösen Apparates scheint mir das weitere Schicksal des Beines im großen und ganzen festgelegt zu sein. Für alles weitere Geschehen an demselben war hiermit, um mich ganz allgemein auszudrücken, die Steuerung verloren gegangen, und die Ereignisse treiben mit einer gewissen Regellosigkeit einem unbestimmten Ziele entgegen. Die Beziehungen des Beinabschnittes zum Gesamtorganismus sind längst nicht mehr die innigen wie vorher. Der Abschnitt ist sich selbst überlassen, er wirkt nicht mehr auf dem Wege der nervösen Leitungsbahn auf den Gesamtorganismus und kann von dorther nicht mehr Kräfte und Vorgänge auslösen, deren er normalerweise so dringend bedürfte, umgekehrt kann der Organismus nicht mehr seinen bestimmenden Einfluß auf das organische Geschehen im Bein ausüben und die dort vorgehenden Abwehr- und Regenerationsvorgänge seinem Zwecke unterordnen. Es fehlt das, was wir mit einem modernen Ausdruck als gegenseitige Induktion des Gesamtorganismus und seiner Teile bezeichnen. Zwar besteht der Stoffaustausch nach wie vor weiter, aber er verläuft nicht mehr in normalen physiologischen Bahnen, sondern unterliegt der Wirkung ganz neuer, im einzelnen nicht näher zu bestimmender Faktoren, die wir eben verantwortlich für das pathologische Geschehen machen müssen. Die lange Dauer der Eiterung an der Schußstelle würde in Anbetracht der starken Knochenzertrümmerung auch bei intakt gebliebenem Nervenapparat nichts Besonderes bieten. Für sie würden wir auch nicht die Schädigung des Nerven heranziehen können. Denn oberhalb von dem Schußherde, unmittelbar an ihn angrenzend, würde sich in genügendem Maße normales Nervengewebe befinden oder in relativ kurzer Zeit wieder herausgebildet haben, das den normalen Ablauf der entzündlichen Reaktionsvorgänge und der Regeneration sicherstellen würde. Daß diese Vorgänge ganz wesentlich von der Intaktheit der nervösen Elemente in ihrem Verlauf abhängen, wurde experimentell festgestellt. Wir wissen aus neueren Untersuchungen, daß z. B. die „Entzündungshyperämie und Schwellung durch künstliche Unempfindlichmachung verhindert oder wenigstens erheblich abgeschwächt werden kann“. Wir wissen ferner, daß bei Ausfall der Nervenfunktion sich an dem verschiedensten Gewebe ausgesprochen pathologische Prozesse entwickeln. Es sei hier nur an das Malum per-

forans, an die trophischen Ulcera nach Verletzungen, wie wir sie im Kriege sehr viel gesehen haben, erinnert. Hierher gehört auch das große Kapitel geweblicher Mißbildungen bei Erkrankungen des Nervensystems. Diesen Beobachtungen Rechnung tragend, hat man neuerdings denn auch versucht, derartige pathologische Prozesse durch künstliche Neurotisation wieder in normale physiologische Bahnen überzuführen. Es ist in der Tat gelungen, trophische Geschwüre z. B. am Fuß mit Sensibilisierung durch den künstlich verpflanzten Nervus saphenus zur Heilung zu bringen, die vorher jeder Behandlung trotzten. In Anbetracht dessen müssen wir es ganz natürlich finden, daß sich die erwähnte Blase an der Ferse zu einem tiefen Decubitalgeschwür herausbildete, das länger als ein Jahr bestand. Desgleichen haben wir für die multiplen, an den verschiedensten Stellen auftretenden Eiterungen hierin die Erklärung zu suchen, denn Schädigungen, denen ein normales Bein spielend gewachsen wäre, müssen unter diesen Umständen langwierige Prozesse hervorrufen, ja sogar Schädigungen und Reize, die noch durchaus innerhalb der physiologischen Grenzen liegen.

Es wurde, wie oben angegeben, wiederholt der Versuch gemacht, wenigstens das ankylosierte Kniegelenk wieder beweglich zu machen, und sämtliche Versuche schlugen fehl. Wie sollte es auch anders! Indifferentes Bindegewebe — und mit solchem haben wir es bei den mobilisierten Ankylosen in dem operativ neu gesetzten Gelenkspalt zu tun — kann sich zu normalem Gelenkgewebe nur dann wieder differenzieren, wenn die Bedingungen gegeben sind, die normalerweise zur Bildung eines Gelenkes führen: Die Induktion im gesamten organischen System. Die hat eben, wie wir wissen, in unserm Falle mehr oder weniger gefehlt. Hätte der nervöse Zusammenhang noch bestanden, dann hätte sich das Kniegelenk mit großer Wahrscheinlichkeit, wie uns unsere klinischen Erfahrungen lehren, auch wieder mobilisieren lassen.

Nun besteht zur Zeit, wie die Untersuchung zeigte, wieder eine, wenn auch sehr herabgesetzte Sensibilität in dem erkrankten Beinabschnitt, wahrscheinlich durch das Hineinwachsen neuer Nerven von einzelnen erhalten gebliebenen Ästen her, die aber an dem Gesamtzustand natürlich keine wesentliche Änderung mehr hervorzurufen vermag. Funktionell bleibt das Bein, was es nun einmal ist, dagegen können wir erwarten, und das stimmt durchaus mit den Angaben überein, daß der Zustand aus dem chronisch entzündlichen mehr in einen Dauerzustand relativer Heilung übergegangen ist, weil eben das Bein durch diese, wenn auch nur kümmerliche nervöse Versorgung bedeutend an Widerstandsfähigkeit gegen jede Art Reize, die früher wahrscheinlich schon Entzündungen hervorgerufen hätten, gewonnen hat und wieder beginnt, dasjenige auf dem Wege physiologischer Reaktion zu erledigen, was das entnervte Bein mit pathologischem Geschehen beantwortet hätte.



Auch die neuerdings wieder auftretenden Schmerzen deuten auf das Wiederauftreten energischer reaktiver Vorgänge im Bein hin; denn wir beobachten Schmerzen, ganz allgemein gesprochen, nicht nur da, wo wir entzündliche Schwellung mit Gewebsspannung haben, wie einzelne Pathologen behaupten, sondern überall da, wo der Organismus im Kampfe mit irgendeinem Schädling, um uns teleologisch auszudrücken, liegt.

Neben dem Fehlen normaler nervöser Versorgung kommen noch andere Momente in Betracht, die ungünstig auf den Verlauf der Erkrankung einwirken und zu diesem Endresultat führen mußten. Sie sind ihrerseits wiederum in gewissem Sinne in Abhängigkeit von dem ersterwähnten Moment zu denken.

Da stände in erster Linie die Lymphstauung. Wir müssen annehmen, daß durch die ausgedehnte Weichteilzerreißung der größere oder zum mindesten ein großer Teil der Lymphbahnen des Beines unterbrochen wurde. Wie wir von den Wundheilungsvorgängen her wissen, ist der Organismus nicht imstande, die Lymphbahnen wieder in altem Umfange herzustellen. Das zeigen uns neben manchen Fällen von Unfallsverletzungen in besonders schöner Weise die Ergebnisse der operativen Ausräumung der Lymphbahnen der Achselhöhle bei Mammaamputation. Wir haben hier öfter Gelegenheit, Ödeme mit elephantiastischer Auftreibung des ganzen distalen Armabschnittes zu beobachten, die wir uns wohl sicherlich in erster Linie mechanisch bedingt zustande gekommen denken dürfen. Andererseits zeigen die Ergebnisse der Achselhöhlenausräumung, daß das mechanische Moment allein nicht ausschlagebend ist; denn dann müßten alle so behandelten Fälle die gleichen hochgradigen Ödeme aufweisen. Und das ist keineswegs der Fall. Ob noch andere Momente und welche und in welchem Umfange dabei mitwirken, diese Frage ist bislang noch nicht entschieden. Wir müssen, solange wir keine anderen Ursachen nachgewiesen haben, das mechanische Moment als in erster Linie stehend hier ansehen, und so auch für unsern Fall. Nun ist ein Ödem erfahrungsgemäß noch kein Grund für das Auftreten von Gelenkankylosen. Aber hier handelt es sich nicht um einen einfachen und relativ harmlosen Hydrops anasarca, der selbst bei längerem Bestehen dem nicht unmittelbar bei der Verletzung geschädigten Gewebe kaum nennenswerten Schaden zugefügt haben dürfte. Wie wir eben erwähnten, machte der ganze erkrankte Beinabschnitt langwierige und multiple Eiterungen durch. Hierdurch wurde natürlich das chronische Ödem auf die Dauer stark mit Bakterientoxinen überladen. Zudem müssen wir annehmen, daß die Lymphe auch mit Zersetzungs- und Abbauprodukten von den vitalen und ihrerseits nicht krankhaften Prozessen der Beingewebe her allmählich eine Anreicherung erfuhr. Welche Substanzen hier in Betracht kommen, ist noch nicht mit Sicherheit

erwiesen. Jedenfalls haben wir uns darunter Substanzen zu denken, die normalerweise entweder sofort eliminiert werden, wie die hornfähigen Stoffe, oder sonstwie durch Einrichtungen, wie beispielsweise die Leber, eine Entgiftung erfahren. Voraussetzung sowohl für die Entgiftung wie die Eliminierung ist natürlich, daß die betreffenden Stoffe den Organen, die diese Tätigkeit entfalten, auch zugeführt werden. Und daran hat es in unserem Falle gefehlt. Darum ist aus dem chronischen ein chronisch-toxisches Ödem geworden.

Wie wir aus der Physiologie wissen, kommen für die Zirkulatiom im Körper neben der Pumparbeit des Herzens noch eine Anzahl Hilfsmomente in Betracht. Zu ihnen zählt die Muskelarbeit. Während bei der Weiterbeförderung des Blutes das Gefälle in der Blutbahn die Hauptrolle spielt, wird die Gewebslymphe in hohem Maße durch diese massierende und knetende Wirkung der Muskulatur bei ihrer Tätigkeit, die in gewissem Sinne auch als allerdings nicht rhythmische Pumparbeit aufzufassen ist, weiterbefördert, zumal bei den untern Extremitäten — wissen wir doch, daß ein Bein, das wir längere Zeit untätig herabhängen lassen, namentlich in seinen unteren Partien bis zum gewissen Grade allmählich anschwillt, — wo die Gewebsflüssigkeiten meistens der Schwerkraft entgegen transportiert werden müssen. Durch die motorische Lähmung des ganzen distalen Gliederabschnittes kommt natürlich diese Wirkung der Muskulatur in Fortfall. Und so wirkt auf diese Weise indirekt auch die nervöse Ausschaltung dahin, daß der distale Beinabschnitt mit chronisch-toxischem Ödem überladen war.

Wo ein chronisch-toxisches Ödem festliegt, kann andererseits keine frische, mit neuen Bausteinen beladene Gewebsflüssigkeit hindringen. Es heißt das nur dieselbe Münze von der Kehrseite betrachten.

Daß unter diesem chronisch-toxischen Ödem bei dem fast völligen Mangel der normalen reaktiven Gewebsvorgänge die höher differenzierten und naturgemäß empfindlichsten Gewebe wie Gelenkgewebe und Muskulatur allmählich degenerativ zugrunde gehen mußten und sich später trotz energischster therapeutischer Bestrebungen nicht wieder herausdifferenzieren konnten, ist ohne weiteres klar. Das Resultat ist ein im ganzen minderwertiger Beinabschnitt mit Ankylose sämtlicher Gelenke.

Zusammenfassend können wir sagen, daß hier bei einem völlig gesunden Organismus an einem umschriebenen Gliedabschnitt durch Ausschaltung desselben aus seinem nervösen Zusammenhange in gewissem Sinne eine Herabsetzung der Vitalität des Gewebes, deren Bedeutung wir allerdings im einzelnen noch nicht übersehen können, eingetreten ist. Diese Herabsetzung der Vitalität ermöglichte ihrerseits im Verein mit andern Momenten, hauptsächlich mechanischen, eine jahrelange multiple Eiterung des Gliedabschnittes mit chronischer Intoxikation und



führte auf diese Weise zu dem Ergebnis, das bei einer auch noch so komplizierten Schußfraktur immerhin bemerkenswert ist: zu einer Ankylose sämtlicher Gelenke, die in dem geschädigten Abschnitte sich fanden.

Literaturverzeichnis.

Lubarsch, Entzündung in Aschoffs Patholog. Anatomie 4. Aufl. — Kraus, Pathologie der Person. — Lexer, Lehrbuch der allgem. Chirurgie. 8. Aufl. — Bier, Braun u. Kümmell, Chirurg. Operationslehre. 2. Aufl.



(Aus der Chirurgischen Abteilung des evangelischen Krankenhauses in Düsseldorf. [Leitender Arzt: Prof. Dr. Ritter].)

Beitrag zur traumatischen Hüftgelenksluxation bei Kindern.

Von

Otto Doelle,

1. Assistent an der Chirurgischen Abteilung.

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 10. August 1921.)

Die Luxation der Hüfte ist im kindlichen Alter ganz außerordentlich selten. Im Jahre 1913 hat Boehnke nur 30 Fälle (zusammen mit einem eigenen Fall) aus der gesamten Weltliteratur zusammenstellen können. Wir haben seitdem weitere sechs Fälle gefunden, denen wir noch zwei eigene Fälle anfügen können, die Prof. Ritter im Städtischen Krankenhause in Posen kurz hintereinander beobachtete. Bei solcher Seltenheit ist es kein Wunder, daß diese Verletzungen oft genug von Ärzten zunächst übersehen oder erst spät erkannt werden, da nicht daran gedacht wird, daß sie überhaupt im jugendlichen Alter vorkommen. Schon deshalb erscheint eine kurze Besprechung dieses Krankheitsbildes, das sich doch in manchen Punkten von der Luxation in höherem Alter unterscheidet, gerechtfertigt, zumal es an einer solchen bisher fehlt.

In bezug auf die früheren Fälle beziehe ich mich, was die Einzelheiten der Krankheitsgeschichten anlangt, auf die Zusammenstellung von Boehnke in Langenbecks Archiv. Ich kann das um so mehr, als sie in der Tabelle in allen Hauptpunkten mit verwertet wird, dagegen sind die von uns gesammelten Fälle bisher nirgends zusammengestellt, weswegen ich sie hier folgen lasse, um dann unsere eigenen Krankheitsgeschichten anzureihen.

Neuere Fälle aus der Literatur.

1. Jalaquier. Es handelte sich um eine Verrenkung der Hüfte bei einem 10jährigen Pat. Sie war durch einfachen Fall auf die linke Seite bei stark gebeugtem Bein zustande gekommen. Näheres ist in dem Referat nicht erwähnt.

2. Weil. Ein 11jähriger Junge wurde von einem von vorne kommenden Wagen umgeworfen und an der Hüfte und am Oberschenkel gestreift. Weil nimmt an, daß die Gewalt von vorne innen nach hinten außen tangential eingewirkt hat. Er konnte nicht aufstehen, blieb 8 Tage zu Bett und hinkte von da an beim Gehen. Er wurde nicht behandelt. 4 Wochen nach dem Unfall kam er, weil sein Gang sich nicht besserte, in die Chirurgische Klinik in Breslau. Das linke



Bein war stark nach außen rotiert, konnte nicht abduziert werden. Unterhalb der Spina ant. sup. oberhalb des Schambeins fühlte und sah man eine Vorwölbung, medial von ihr pulsierten die Gefäße. Das Trendelenburgsche Zeichen war im Stehen auf dem rechten Bein positiv. Das Röntgenbild zeigte eine Sagittalstellung des Schenkelhalses, ließ aber die Luxation nicht deutlich zum Ausdruck kommen. Leichte Sensibilitätsstörungen am Oberschenkel und Abschwächung des Patellarreflexes links deuteten auf Schädigung des Nervus femoralis, der bei dieser Luxation oft schwer verletzt ist. Der Fall wurde vor der Einrenkung vorgestellt, von der Weil annahm, daß sie durch Zug, Beugung und Innendrehung wohl gelingen werde. Er erwähnt einen früheren Fall, der ähnlich lag, nicht redressiert wurde, bei dem sich aber trotzdem eine gute Beweglichkeit hergestellt hatte.

3. Rischbieth. Ein 10jähriger Junge fuhr auf einem mit Ziegeln beladenen Karren, stürzte davon herunter, der Wagen fiel über ihn und verletzte ihn am oberen äußeren Hüftrand. Die Einrenkung ließ sich leicht bewerkstelligen, wobei die Schwäche der Muskulatur des kindlichen Körpers in Betracht kam. Im Röntgenbild zeigte sich keine Verletzung des Knochens. Die Behandlung bestand in einem Streckverband mit leichtem Gewicht bei gebeugter Hüfte. Am 17. Tag begannen passive Bewegungen mit Ausnahme der Beugung in der Hüfte, eine Woche später erfolgten aktive Bewegungen, jetzt auch mit Einschluß der Beugung. Am 28. Tag stand der Junge auf. Der Erfolg war gut.

4. Platt und von Mengershausen. Ein 6jähriger Knabe lief einen Hügel hinab, fiel aufs Gesicht und überschlug sich einigemal. Er spürte, daß etwas in der Hüfte nachließ. Bereits eine Stunde nach dem Unfall wurde er ins Krankenhaus eingeliefert. Hier wurde festgestellt, daß das linke Bein in der Hüfte flektiert, adduziert und einwärts rotiert war. Das Bein selbst war verkürzt, der Trochanter überragte die Roser-Nélatonsche Linie, der Femurkopf war auf der Hinterfläche des Darmbeins zu fühlen. Nach 3 Wochen wurde die Schiene entfernt. Der Knabe durfte das Gelenk beliebig bewegen. Er erlangte volle Beweglichkeit wieder. Nach 2 Monaten stellte er sich von neuem vor, ging ohne Hinken. Die Beweglichkeit war nicht gehindert, und das Bein hatte seine volle Festigkeit in der Hüfte.

5. Curtillet und Lombard. Ein 3jähriges Mädchen fiel beim Springen von einem Stein zum andern in der Weise, daß das rechte Bein in Beugung unter den Körper zu liegen kam. Es bestanden heftigste Schmerzen und Unfähigkeit zu gehen. Nach $2^1/_2$ Monaten wurde es in die Klinik gebracht, wo jetzt erst eine Luxatio coxae auf die Fossa iliaca externa festgestellt wurde. Ein Bruch lag nicht vor. Das Bein stand in Adduction und Innendrehung. In Narkose wurden die Adductoren zerrissen, worauf der Kopf unter Abduction und Flexion in die Pfanne glitt. In leichter Abductionsstellung wurde ein Gipsverband angelegt, der nach 11 Tagen entfernt wurde. Nach weiteren 5 Tagen ergab die Untersuchung eine Reluxation. Neue Reposition in Narkose und Gipsverband einen Monat hindurch. 8 Tage wurde mit mobilisierenden Maßnahmen begonnen. Der Berichterstatter macht in einer Schlußbemerkung mit Recht darauf aufmerksam, wie leicht die Einrenkung der doch schon 80 Tage alten Verrenkung erfolgt ist.

6. Karehnke. Ein 13jähriger Junge war, beim Kirschenpflücken beschäftigt, bis in den Gipfel eines Baumes gestiegen. Der ihn tragende Ast brach ab, Pat. fiel 7 m hoch herunter, überschlug sich, kam im Fallen auf die Füße, brach zusammen und mußte nach Hause getragen werden. Nach $1^1/_2$ Stunden sah der Arzt den Kranken. Er klagte über starke Schmerzen im linken Bein und über Unfähigkeit, das Bein zu strecken. Der objektive Befund, der sich erst in Äthernarkose vollständig erheben ließ, war folgender: Das linke Bein war einwärts gerollt, adduziert, gebeugt und verkürzt, so daß der Fuß dieses Gliedes oberhalb des gesunden stand. Bei rechtwinkliger Beugung beider unteren Extremitäten im Kniegelenk

stand das Knie des kranken Beins deutlich tiefer als das des rechten Beins. Der Nachweis des Femurkopfes an seiner unrechten Stelle unter der massigen Glutealmuskulatur gelang erst in der Narkose. Es handelte sich also um eine Luxatio femor. sin. ischiadica. Die selbständigen Bewegungen waren völlig aufgehoben. Unselbsttätig konnte nur unter starken Schmerzäußerungen eine geringe Steigerung der unnatürlichen Stellung im Sinne einer Adduction und Einwärtsrollung erzeugt werden.

Die Behandlung in Ätherrausch wurde sofort vorgenommen. Der Verletzte wurde auf den Fußboden auf eine Matratze gelegt. In Adductionsstellung wurde, während die Assistenz den Kranken unter den Armen festhielt, am kranken Bein kräftig gezogen und dann nach innen gedreht. Unter lautem Schnappen ging der Femurkopf in die Pfanne zurück, und das Gelenk war wieder aktiv und passiv frei beweglich.

Unsere beiden Fälle sind folgende:

A. H., 11 jähriger Schüler aus Posen. Verrenkung der rechten Hüfte. 22. II. 1918 bis 26. II. 1918.

Vorgeschichte: H. gibt an, daß er von einer Mangel gegen die Wand gedrückt worden sei, während das rechte Bein im Knie gebeugt war. Er wurde sofort nach der Verletzung dem Krankenhaus zugeführt.

Befund: Zart entwickelter Knabe. Er kann nicht gehen und stehen. Das rechte Bein ist im Hüftgelenk bis zu einem Winkel von etwa 30° adduziert, leicht gebeugt und stark nach innen gedreht. Das Knie wird gebeugt gehalten. Das rechte Bein erscheint verkürzt. Die Maße ergeben rechts von der Spina ant. sup. bis Malleolus internus rechts 65,5, links 69,0. Der Trochanter überragt die Rosersche Linie um etwa 3 cm. Die Konturen der rechten Gesäßhälfte laden stärker nach außen aus als auf der linken Seite. Während die Gelenkpfanne vorne leer ist, fühlt man den Kopf auf dem Darmbein bei passiven Bewegungen des Beins sich hin- und herbewegen. Die Umfangsmaße sind überall gleich, mit Ausnahme in der Gefäßfalte, wo rechts 40 cm, links 37,5 cm gemessen wird.

Diagnose: Luxatio iliaca rechts. Das Röntgenbild bestätigt die Diagnose.

23. II. In Äthernarkose wird das rechte Bein eingerenkt (Prof. Ritter). Während der Pat. auf dem Boden auf einer Wolldecke liegt, wird, indem der rechte Arm den Unterschenkel, der linke den Oberschenkel umgreift, kräftig am Bein gezogen. Mit dem nur mit einem Strumpf bedeckten rechten Fuß wird vorsichtig, aber ebenfalls kräftigst an der Innenseite des rechten Oberschenkels ein Gegendruck ausgeübt. Die Kontrollröntgenaufnahme zeigt unmittelbar nach der Einrenkung den Schenkelkopf in der Pfanne. Die Beweglichkeit ist sofort in vollem Umfange wieder vorhanden. Durch einen Stärkeverband wird das erreichte Resultat festgelegt.

26. II. 1918. Da H. ohne jede Beschwerden herumgehen kann, wird er auf Wunsch der Eltern entlassen.

St. S., 11 jähriger Schüler. Verrenkung des linken Hüftgelenks. 5. III. 1918 bis 14. IV. 1918.

Vorgeschichte: S. gibt an, daß er am 5. III. 1918 abends, als er einen anderen Jungen auf dem Rücken trug, hinfiel. Er konnte nicht aufstehen. Das linke Bein war schmerzhaft, die Mutter trug ihn zunächst nach Hause, noch am selben Tage wurde er dann in das Krankenhaus aufgenommen.

Befund: Der kräftig gebaute Junge kann nicht stehen. Er liegt auf der rechten Seite, wobei er das linke Bein über das rechte geschlagen hält, offenbar um das linke auf diese Weise zu stützen. Das linke Bein ist im Hüftgelenk bis etwa 80° gebeugt und 45° adduziert, außerdem nach innen rotiert. Bewegungs-



versuche sind außerordentlich schmerzhaft. Durch die Gesäßmuskulatur ist der Kopf des Oberschenkels deutlich durchzutasten.

Die Länge von der Spina ant. sup. bis zum Malleolus externus ist rechts 75, links 73,5. Die Umfangsmaße der Beine sind beiderseits gleich.

Diagnose: Luxatio ischiadica des linken Hüftgelenks. Röntgenbild bestätigt die Diagnose.

6. III. 1918. In Äthernarkose wird die linke Hüfte eingerenkt (Prof. Ritter), der Junge liegt auf einer wollenen Decke auf dem Fußboden. Das linke Bein wird mit der linken Hand am Oberschenkel, mit der rechten am Unterschenkel gefaßt und stark nach vorne innen gezogen, während der nur mit dem Strumpf bedeckte Fuß des Einrenkenden den Gegenzug am Becken ausübt. Die Einrenkung geschieht schnell und verhältnismäßig leicht mit lautem schnappendem Geräusch. Ein erneutes Röntgenbild zeigt den Oberschenkelkopf an normaler Stelle. Der Verletzte bleibt die nächsten Tage im Bett mit einem Stärkeverband um die linke Hüfte.

10. III. 1918. Vorsichtige Gehversuche im Stärkeverband. Er hat keine Beschwerden.

14. III. 1918. Abnahme des Verbandes. Der Verletzte kann ohne irgendwelche Schmerzen frei umhergehen und wird daher heute mit der Weisung, sich noch zu schonen, entlassen.

Wie schon oben erwähnt, ist die traumatische Luxation der Hüfte ganz außerordentlich selten.

38 Fälle aus der Gesamtweltliteratur ist wenig genug. Es ist ja möglich, daß die Luxation doch häufiger vorkommt, als es nach diesen Zahlen scheint. Nicht jeder Fall wird veröffentlicht, und auf der andern Seite läßt die Tatsache, daß eine Anzahl von Fällen sich zunächst der Beobachtung durch den Arzt entzogen haben, den Schluß zu, daß sie in späterem Alter zur Beobachtung kommen und nun, als ältere Luxation aufgefaßt, den Reiz der Seltenheit als Anlaß zur Veröffentlichung verloren haben. Solche Einwände müssen aber als recht weit hergeholt abgelehnt werden. Denn wie regelmäßig wird die kongenitale Luxation der Hüfte dem Arzt zugeführt, obwohl sie viel weniger Beschwerden macht als die traumatische, an die sich die Verletzten nicht wie dort von frühester Jugend auf gewöhnt haben. Auch müßten solche Fälle wenigstens bei uns, die wir bis vor kurzem die so genauen Untersuchungen zum Heeresdienst hatten, doch verhältnismäßig früh jedenfalls bei jungen Männern zur Beobachtung kommen. Somit kann an der Tatsache, daß die traumatische Hüftgelenkluxation im kindlichen Alter sehr selten ist, nicht gut gezweifelt werden.

Diese Seltenheit erscheint auf den ersten Blick auffällig, denn die Häufigkeit der kongenitalen Luxation scheint zu beweisen, daß eine gewisse Veranlagung der kindlichen Hüfte zur Verrenkung vorhanden ist. Aber ein solcher Vergleich ist nicht gerechtfertigt. Denn das Trauma, das bei der kongenitalen Luxation als Ursache herangezogen werden kann, kann nur das der Extraktionsbewegungen des Arztes bei der Geburt sein, also eine ganz gewaltige Kraft, die bei den Unfällen

des täglichen Lebens ungeheuer selten in Frage kommt. Sonst kann es sich hierbei nur um eine Entwicklungsstörung handeln, bei der Kopf und Pfanne aneinander vorbeiwachsen, also ein Vorgang, der mit einer traumatischen Luxation überhaupt nichts zu tun hat. Im Gegenteil sind wir berechtigt, aus der Seltenheit der postfötalen Luxation wohl zu schließen, daß die kindliche Hüfte in der Tat gegen traumatische Einflüsse des täglichen Lebens sehr gut gewappnet ist.

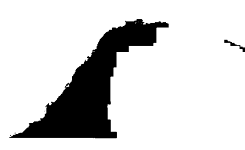
Zweifellos erleiden die Knaben eher eine Hüftluxation als Mädchen. 13 Mädchen stehen 23 Knaben gegenüber, in zwei Fällen ist das Geschlecht nicht angegeben. Der Grund für die Bevorzugung des männlichen Geschlechts ist leicht zu verstehen: Knaben setzen sich eben leichter Gefahren aus als Mädchen.

In jedem Alter ist die Verrenkung gesehen worden, von 11 Monaten bis zu 14 Jahren. Besonders häufig war sie im 8. und 11. Jahre (je fünfmal), im 5., 10. und 14. Jahre je viermal, im 4., 7. und 13. Jahre je dreimal. Auffallend ist es, daß die linke Seite doppelt so häufig (neunzehnmal) befallen war als die rechte (neunmal). In elf Fällen ist die Seite nicht angegeben. Worauf dieser Unterschied der beiden Seiten beruht, ist schwer zu verstehen.

Wie bei den Erwachsenen herrscht auch bei den Kindern die Luxation nach hinten weitaus vor. Am häufigsten entsteht die Iliaca mit zwanzigmal, die Ischiadica nur dreimal. Von den vorderen ist die Suprapubica zweimal, die Obturatoria sechsmal beobachtet. Sechsmal ist die Verrenkungsart nicht angegeben. Bei 3 Fällen ist es wahrscheinlich, daß die Iliaca vorgelegen hat. Dann wäre die Iliaca 23 mal bei 37 Eällen beobachtet.

Die Ursache der Verrenkung war sehr verschieden. Daß ein so geringer Anlaß wie das Anpassen von zu engen Schuhen durch rohe Bewegungen einer Schuhmacherfrau oder das Verfehlen einer Stufe die Luxation hervorruft, ist sehr selten. In einem unserer Fälle wurde der Patient von einer Mangel gegen die Wand gedrückt, während das Bein im Knie gebeugt war.

Gewöhnlich ist es ein Fall (aus 10, 7 und $2^1/_2$ m Höhe, vom Baum, vom Gartenzaun, auf der Straße, auf sandigem Boden, auf ebener Erde (zweimal), auf beeister Treppe (zweimal), auf abschüssigem Boden, beim Laufen (dreimal), beim Gehen, beim Springen, beim Tragen eines andern Jungen auf dem Rücken.) Der Fall geschah auf das Knie (einmal), auf die später als verrenkt festgestellte Hüfte (dreimal), einmal bei stark gebeugtem Knie (Art der Verrenkung nicht angegeben), einmal bei stark abduziertem Bein (Obturatoria), einmal geriet das später verletzte Bein beim Springen unter den Körper, einmal fiel der Patient aufs Gesicht und überschlug sich mehrere Male, einmal überschlug er sich beim Fall vom Baum und kam auf die Füße. In

gleichzeitige Fraktur des Schenkelhalses, die, entsprechend den sonstigen Symptomen des Schenkelhalsbruches, auch eine Außendrehung des Beines zur Folge hat.

Bei der Luxatio supra pubica ist das Bein im allgemeinen gestreckt, abduziert und nach außen gedreht. Die Abduction und Streckung sind aber nicht immer vorhanden oder deutlich. Das Bein kann einerseits dem andern fast parallel stehen. Andrerseits tritt, je mehr der Schenkelkopf sich der Mittellinie nähert, eine Flexion ein, die durch Beckensenkung verdeckt werden kann. Das Bein ist dadurch, daß der Kopf höher wie die Pfanne steht, verkürzt. Durch die Abductionsstellung des Beins kann aber auch eine scheinbare Verlängerung zustande kommen.

Die Fixation des Oberschenkels in der falschen Stellung ist so stark, daß selbsttätige Bewegungen ganz unmöglich, unselbsttätige infolge der Spannung der hinteren unverletzten Kapselwand und des inneren Schenkels des Y-Bandes nur im Sinne der Abduction und Auswärtsdrehung in geringem Grade, im Sinne der Beugung, Adduction und Einwärtsdrehung gar nicht möglich sind. In Weils Fall konnte das Bein gar nicht abduziert werden. Die Verletzten können sich zuweilen noch auf das luxierte Bein stützen und gehen wahrscheinlich, weil der Schenkelhals sich gegen das unverletzte Ligamentum iliofemorale anstemmt, oder vielleicht, weil der Schenkelkopf sich auch auf den vorderen unteren Darmbeinstachel stützt. Das Trendelenburgsche Phänomen ist aber anscheinend jedesmal positiv. Weils Kranker konnte anfangs nicht gehen, blieb acht Tage zu Bett und hinkte seitdem.

Die Hüftgegend ist abgeflacht, die Glutäalfalte verstrichen. Der Trochantervorsprung fehlt. Die leere Pfanne ist nicht deutlich durchzutasten. Der Schenkelkopf ist in der Leistengegend oberhalb des Schambeins, aber unterhalb des Poupartschen Bandes bald mehr lateral nach der Spina ant. inferior, bald mehr medial nach dem Tuberc. iliopubic. zu als kugelige Vorwölbung besonders bei Drehbewegungen des Beins zu sehen und zu fühlen. Nach innen vom Schenkelkopf befindet sich die Arteria femoralis, durch ihre Pulsation und ein deutlich schwirrendes Geräusch kenntlich. Da der Schenkelkopf an seiner neuen Stelle sehr leicht den Nervus cruralis drücken kann, so werden nicht selten heftige, in das Bein ausstrahlende Schmerzen oder aber ein Gefühl, als ob das Bein taub oder eingeschlafen sei, angegeben. Weils Knabe klagte über leichte Sensibilitätsstörungen am Oberschenkel und Abschwächung des Patellarreflexes. Auch auf Harnverhaltung muß geachtet werden.

Die seltene Komplikation der gleichzeitigen Abrißfraktur des Trochanter major und Entstehung einer Hernia praevascularis, die Lauenstein und Borchard bei Erwachsenen sahen, ist bei Kindern nicht beobachtet.



Bei der Luxatio obturatoria ist das Bein flektiert, abduziert, nach außen gedreht, das Knie ebenfalls gebeugt. Zugleich ist das Bein verkürzt. Bei Endlich war das Bein leicht flektiert, bei Seiderer fast bis zum rechten Winkel zur Körperachse. Bei Streissler bestand zunächst eine extreme Beugung; allmählich konnte die Hüfte gestreckt werden. Die Abduction war bei Seiderer vollkommen. Besonders charakteristisch sind diese Stellungsänderungen im Liegen. Dann berührt das auch im Knie gebeugte Bein auf der Außenseite die Unterlage, liegt also mit dem äußeren Fußrand auf, sieht mit der Innenfläche des Knies nach vorn. Die Verkürzung ist leicht meßbar. Im Stehen ist die Flexion nicht so ausgesprochen, da der Verletzte die Wirbelsäule lordotisch krümmt und das Becken nach vorne neigt. Zugleich senkt er das Becken und gleicht die Abduction aus, indem er die Beine parallel zueinander bringt. Damit wird das verletzte Bein scheinbar länger, während es in Wirklichkeit kürzer ist. Auch die Außendrehung des Beines kann dadurch, daß die Fußspitze nach innen gewendet wird, verdeckt werden. Der Fuß wird dann nach vorn gestellt, berührt mit den Zehen den Boden, die Ferse ist etwas gehoben, das Knie gebeugt, das Hüftgelenk abduziert und nach außen gedreht. Abduction und Beugung sind um so ausgesprochener, je tiefer der Kopf steht. In diesen Stellungsänderungen ist das Bein fixiert. Alle Bewegungen, mit Ausnahme vielleicht einer geringen Abduction und Flexion, sind aufgehoben. Dazu kommen dann noch die anderen augenfälligen Erscheinungen: die Abflachung des Gesäßes und das Fehlen des normalen Trochantervorsprungs. Statt dessen ist die Trochantergegend grubig abgeflacht und der Oberschenkel an seinem Ansatz am Rumpf verbreitert. Da, wo der verrenkte Oberschenkelkopf sich befindet, sieht man eine leichte Vorwölbung der Weichteile in der Gegend der Plica falciformis der Fascia lata, die man auch fühlt, wenn die Adductoren nicht zu stark entwickelt und gespannt sind. Undeutlich hat man auch bei Drehbewegungen des Beins zuweilen das Gefühl, daß der Schenkelkopf unter den Fingern hin und her rollt. Vom Rectum aus ist der Kopf deutlich abzutasten. Unmittelbar nach der Verrenkung können die Verletzten noch größere Strecken gehen, wohl weil der Kopf an den erhaltenen oberen Kapselpartien (?) eine gute Stütze findet, das Trendelenburgsche Phänomen wird, auch in den Krankengeschichten, nicht erwähnt.

Wie bei der suprapubischen beobachtet man auch bei der Obturatoria öfter heftige Schmerzen oder mindestens ein Gefühl von Taubsein des Beins infolge des Drucks auf den Nervus obturatorius und cruralis.

Die Diagnose ist aus der Stellungsänderung des Beins, der Fixation in dieser Stellung, der scheinbaren Verkürzung, dem Trendelenburgschen Phänomen usw. gewöhnlich unschwer zu stellen. Trotzdem ist



die Diagnose in veralteten Fällen, in denen die Verletzten sich an die neue Stellung des Beins gewöhnt haben, zuweilen schwieriger. Das Röntgenbild gibt — das muß man wissen — nicht immer so klare Verhältnisse, wie man glauben könnte. Auch Weil gibt das an. Leider bin ich nicht in der Lage, die außerordentlich belehrenden Röntgenbilder vor und nach der Einrenkung in unseren beiden Fällen beizugeben, da sie in Posen zurückbleiben mußten.

Prognose: Frühzeitig eingerenkt kann die Verletzung, ohne jede Störung zurückzulassen, ausheilen, wie eine Reihe von Fällen sowohl bei der Iliaca als auch Ischiadica und Obturatoria zeigen. Eine habituelle Luxation ist bisher nicht beobachtet. Dagegen ist sogar eine spontane Einrichtung bei einer Iliaca einmal gesehen (Bartels), „während die 14jährige Patientin vom Stuhl auf den Operationstisch gehoben wurde"; nach wie langer Zeit ist nicht gesagt, wahrscheinlich sehr bald nach der Verletzung. Trotzdem ist die Prognose der Luxationen keineswegs günstig, denn sie veralten überaus rasch, sei es, daß der Kapselriß vernarbt, die Pfanne verödet, indem sie sich mit Bindegewebe füllt, sei es, daß Kapselteile, Muskeln (?) oder Knochenstücke bei gleichzeitigen Frakturen sich zwischen Pfanne und Kopf einklemmen. Die unblutige Einrichtung gelang bei der Iliaca nur in der Hälfte der Fälle und nur, wenn Stunden oder wenige Tage zwischen Verletzung und Einrichtungsversuch lagen. Einmal glückte es noch nach $3^1/_2$ Wochen. Später waren die Versuche gewöhnlich erfolglos. In zwei Fällen gelang die unblutige Einrichtung schon nach 14 Tagen nicht mehr. Daß sie nach $2^1/_2$ Monaten in einem Fall (Curtillet und Lombard) noch gelang, ist eine große Aussnahme. Die Schwierigkeit in diesem Falle ergibt sich schon daraus, daß sehr bald nach der Einrichtung Reluxation eintrat, die allerdings dann doch noch bei erneuter unblutiger Reposition zu einem endgültigen guten Ergebnis führte. Bei Boehnke gelang die Einrenkung nach $2^1/_2$ Monaten trotz zweimaligen Versuches verbunden mit Streckverband nicht. Einmal erfolgte eine infratrochantere Fraktur bei der Einrichtung, einmal eine Epiphysenlösung.

Das gleiche Verhältnis war bei der Ischiadica (nach $2^1/_2$ Monaten) und bei der Suprapubica (nach 4 Wochen). Bei der Obturatoria scheint es, als ob die unblutige Einrichtung zweimal gelungen sei, doch ist das Endresultat nicht angegeben.

Aber auch die Resultate der blutigen Reposition sind nicht immer ideal. In mehreren Fällen schlüpfte der Kopf wieder aus der Pfanne heraus (nach 9 Wochen, Endlich) und blieb erst nach erneuter Einrenkung bei Offenlassung der Wunde und Abductionsstellung des Beins (Endlich, Obturatoria) oder nach Vertiefung der obliterierten Pfanne (Gerstner, Iliaca) drin. In einem Fall war die blutige Einrichtung vergeblich, so daß die Resektion ausgeführt wurde (Sidney-



Jones schon nach 6 Wochen). In einem anderen Fall wurde sofort zur Resektion geschritten (Shoemann). Es fragt sich allerdings, ob wirklich die Resektion nötig war. In einem Fall brach der Knochen bei der blutigen Reposition, während die Narbenmassen gelöst wurden (Streissler). Das Resultat war mäßig, wenn auch der Knochen heilte. Gar nicht so selten ist Infektion nach blutiger Reposition eingetreten (Dollinger, Peschties, Endlich, Höflinger, Gerstner); zum Teil nur gering (in Boehnkes Fall bestand fast 1 Monat lang leichtes Fieber, ohne daß Eiterung eintrat oder die Wunde aufging, dann braucht das Resultat nicht gestört zu werden), zum Teil aber recht lang und schwer. Die Folge waren dann Nekrose und Sequesterbildung von Knochen und Knorpel, Eiterung und Fistelbildung, die neue Operationen zur Entfernung der Sequester nötig machten. Das Endresultat war bindegewebige oder knöcherne Ankylose in zum Teil recht fehlerhafter Stellung. In Höflingers Fall, in dem allerdings zugleich ein infratrochanterer Bruch des Femurs bestand, kam es zur Resorption des Schenkelkopfes, der auf dem Röntgenbild später nicht mehr zu sehen war. In sieben Fällen wird das Resultat als gut angesehen; um so besser ist es auch hier, je weniger Zeit nach der Verletzung verstrichen ist, zweimal nach 14 Tagen, aber auch nach 5 Monaten wird berichtet, daß Gehen und Stehen gut möglich war. In manchen Fällen ist das Resultat nicht angegeben, was man wohl nicht für die Güte des Erfolges ansehen darf. Wird die Luxation nicht eingerenkt, so kann trotzdem gute Beweglichkeit (Weil) sich einstellen. Denn während die Pfanne verödet, bildet sich zuweilen um den Kopf eine neue Kapsel (nach 7 Wochen) und eine neue Pfanne (Höflinger), und zwar auffallend rasch, bei Jugendlichen anscheinend schneller als bei Erwachsenen. Sogar ein neues Ligamentum teres kann sich bilden (v. Volkmann), das von der gewöhnlichen Insertionsstelle am Kopf zur neuen Kapsel zieht. Der Kopf bleibt dort, wo er Berührung mit anderen Knochen hat, vom Knorpel bedeckt, nur da, wo das nicht der Fall ist, schwindet der Knorpel. Am ehesten ist das bei der vorderen Luxation der Fall, wo der Kopf so leicht einen knöchernen Widerhalt findet. Aber auch bei der Iliaca ist das merkwürdig oft beobachtet.

Die Gebrauchsfähigkeit des Beins ist bei der vorderen Luxation naturgemäß im allgemeinen besser, nur bleiben infolge des Druckes auf die Nerven leicht neuralgische Schmerzen zurück.

Bei der Suprapubica ist die Flexion im Hüft- und Kniegelenk allerdings aufgehoben oder verringert, da die vom Tuberc. ischii entspringenden Beuger des Unterschenkels nicht mehr normal arbeiten. Bei der hinteren Luxation stört für die Gebrauchsfähigkeit, selbst wenn sich ein neues Gelenk bildet, besonders die Einwärtsdrehung des Beins zusammen mit der Verkürzung sehr. Dazu kommt die Flexion und

Adduction. Erhält der Kopf keinen festen Halt nach oben, so kann sich der Verletzte überhaupt schwer auf das Bein stützen; um so stärker ist das Hinken, die Atrophie des Beins und die Furcht, das Bein zu benutzen.

Behandlung. Bei den frischen Luxationen ist das Bein ohne irgendwelche vorbereitende Maßnahmen (Streckverband) sofort einzurichten, Narkose ist immer nötig, um jede unnötige Spannung der Muskeln, die bei kräftiger Entwicklung auch bei Kindern die Einrichtung sehr erschweren können, zu beseitigen. Sind sie älter, so glaubt man durch Streckverband, den man einige Zeit bis mehrere Wochen angewandt hat, die Einrichtung sich zu erleichtern. Ich halte dann die vorsichtige Streckung im Schedeschen Tisch oder einer Abänderung desselben für geeigneter. Daß ein Streckverband nicht viel nützt, zeigt der Fall Boehnke, bei dem er zweimal angewandt wurde, ohne daß es gelang, nachher die unblutige Einrenkung zu erzielen.

Die Einrichtung selbst erfolgt am besten in der Weise, daß der Verletzte auf dem Boden, nicht auf dem Tische liegt. Die Einrichtung auf dem Tisch, sowohl mit der Middeldorpfschen Methode unter starker Flexion, Abduction und Auswärtsrollung, bei der in Curtillet und Lombards Fall die Adductoren eingerissen wurden, oder mit der sogenannten Kocherschen Methode unter Einwärtsrotation, Flexion bis 90° und Zug am Beine nach oben, dann Außenrotation und Streckung, ist, wie das ähnliche Verfahren an Schulter, Ellenbogen usw. gelegentlich imstande, größere Verletzungen (Abreißen von Periost mit nachträglicher Verknöcherung) hervorzurufen, als meist angenommen wird. Daß Fraktur des Femur und Epiphysenlösung auch bei kindlichen Luxationen dabei eintreten können, zeigt die Literatur. Am besten ist nach Ritters Erfahrung der einfache Zug an dem in der Hüfte adduzierten und rechtwinklig flektierten Bein, wie ihn Helfferich in seiner Frakturbehandlung schildert. Das Knie ist dabei ebenfalls flektiert und wird nach Ritter zweckmäßig so umfaßt, daß der rechte Arm des Arztes das Knie, der linke Arm den Oberschenkel umfaßt. Der rechte Fuß des Arztes schafft sich durch vorsichtigen Druck an der Symphyse einen Widerhalt, so daß andere Hilfe den Verletzten auf dem Boden gar nicht zu halten braucht.

Ganz allgemein wird berichtet, daß die Einrichtung, wo sie überhaupt zum Ziele führte, überraschend leicht gelang. Eine sogenannte Circumduction ist dabei nie vorgekommen. Hinterher ist in der Regel eine Schiene oder ein Verband (Stärke, Gips) angelegt worden, was zur ruhigeren Heilung des Kapselrisses sicher zweckmäßig ist. Die Fesselung ans Bett ist aber nicht nötig, eher schädlich. Prof. Ritter ließ im Verband früh herumgehen, wodurch die normalen Zug- und Druckverhältnisse sich am raschesten wieder herstellen. Ein Streckverband ist sicher

schädlicher als nützlich. War die Luxation, wie bei Curtillet und Lombard, von einer Reluxation nach der Einrichtung gefolgt, so ist längerer Verband nötig.

Bei den vorderen Luxationen ist die Einrichtung auf dem Tisch scheinbar noch immer die übliche. Man kann sie aber ebenfalls, vielleicht besser, durch Zug in Beugung, Einwärtsdrehung und Abduction bei dem auf dem Boden liegenden Patienten vornehmen. Bei der Obturatoria wandelte Seiderer durch Zug und Flexion die perineale Form zunächst in eine Obturatoria um und reponierte sie nach Kocher.

Ist die unblutige Reposition ohne Erfolg, und sind schon Monate nach der Verletzung vergangen, so tritt die blutige Reposition in ihr Recht. Es fragt sich sehr, ob man bei monatelangem Bestand einer Luxation überhaupt noch eine unblutige Reposition versuchen soll. Wahrscheinlich ist es besser, gleich an die Operation heranzugehen; denn Mißerfolge sprechen eine zu beredte Sprache dafür, daß sie die Regel sind, und die Möglichkeit einer Fraktur oder Epiphysenlösung ist recht groß.

Als Schnitt wurde früher durchweg der v. Langenbecksche Längsschnitt (v. Volkmann, Endlich, Peschties), in neuerer Zeit der Kochersche Bogenschnitt (Boehnke, Hädke, Streissler) angewandt. Helfferich und Hirsch gingen mit einem Schnitt fingerbreit nach außen von der Spina ant. sup. zwischen dem lateralen Rand des Musculus sartorius und Tens. fasc. lat. vor; bei der Suprapubica benutzte Bajardi den Querschnitt nach Ollier. Endlich wählte bei der Obturatoria einen Längsschnitt auf die Pfanne (bzw. auf den Trochanter zu).

Offenbar ist dann von den meisten die subperiostale Ablösung der Muskeln vom Trochanter vorgenommen (v. Volkmann, Streissler, Bell u. a.). Boehnke führte sie nur teilweise aus und Spenzer tenotomierte $^{2}/_{3}$ der Glutealmuskulatur, wodurch dann ebenfalls die Reposition erleichtert wurde. Hirsch löste den Glut. max. von der Hinterfläche des Trochanters los. Drehmann meißelte nach v. Mikulicz die Muskelansätze zusammen mit dem Trochanter ab und nähte ihn später wieder mit Silberdraht an, ein Verfahren, von dem Boehnke (ob mit Recht?) bezweifelt, ob es ihm gelingen werde, den Trochanter wieder an seiner alten Stelle festzuhalten, wenn sich die Muskeln stark zurückziehen.

Im allgemeinen muß man sagen, daß man möglichst vorsichtig bei der Ablösung der Muskeln bei der kindlichen Luxation der Hüfte vorgehen sollte, wo schon bei den Erwachsenen Dollinger und Payr sich gegen die Skelettierung des Trochanters gewandt haben. Dollinger verschafft sich Platz von einem Schnitt aus, der von der Basis des Trochanter major aus nach der Spina post. inf. zieht. Dabei wird das Bein bald nach innen, bald nach außen gedreht und die vorliegenden



M. pyriformis, obturat. und gemelli nach rückwärts gezogen. Nur im Notfall werden die Muskeln durchschnitten, müssen aber am Schluß der Operation wieder vernäht werden. Payr empfiehlt die bajonettförmige Durchtrennung des M. glut. minimus und räumt die Skelettierung des Trochanters nur für sehr veraltete Fälle ein, wenn sie „die Operation in einem vorderen und hinteren einheitlichen Lappen einleiten". Gegebenenfalls muß man trotzdem rücksichtslos die Muskelansätze durchtrennen, wie der Fall Boehnke zeigt. Denn nötig ist, weiten Zugang zu schaffen, sowohl nach dem Kopf als auch nach der Pfanne, denn in allen, auch frischen Fällen ist nicht nur der Kopf in schwielige Bindegewebeverwachsungen eingebettet, sondern auch die Pfanne ist durch die narbig entarteten eingeschlagenen Kapselreste verödet. Nicht nur der Kopf ist daher von den Verwachsungen zu lösen, sondern auch die Pfanne zu säubern. In manchen Fällen wurde die Pfanne sogar außerdem noch ausgehöhlt, da sie für die Aufnahme des Kopfes nicht tief genug erschien. Gerstner, der zuerst die Pfanne nicht aushöhlte, schieb die Wiederausrenkung der Hüfte darauf. Als er dann die Pfanne aushöhlte, blieb die Einrenkung. Grundsätzlich sollte man lieber von der Aushöhlung abstehen. Fällt dabei wie bei Boehnke der Knorpel fort, so ist kein Wunder, wenn nachträglich vollkommene Versteifung bzw. Ankylose eintritt. Oder man sollte dann die Interposition eines Fascienlappens hinzufügen. Endlich meißelte den hinteren Pfannenrand bei einer Obturatoria ab, um den Kopf in die Pfanne zu bekommen. Dadurch wurde die Einrichtung erleichtert, aber es trat auch wieder leicht eine Reluxation ein. Wenn möglich, sollte man ohne dem auszukommen suchen. Ebenso ist es wohl überflüssig, die neue Pfanne zu exstirpieren, wie es Höflinger getan hat, da sie sich von selbst zurückbildet, wenn ihr kein Kopf mehr entgegensteht.

Die Reposition wird von den meisten als leicht bezeichnet, und es ist offenbar Regel, die durch Ausnahmen nur bestätigt wird, daß die blutige Reposition, wenn sie gelingt, was jedesmal der Fall war, auch bleibt. Die Reposition erfolgte naturgemäß jedesmal auf dem Operationstisch, wie, wird selten hinzugefügt; zuweilen offenbar durch Flexion, Außenrotation und Druck von hinten her, wie dies ausdrücklich von Hädke berichtet wird; häufiger wohl direkt durch Hebelkraft mittels ein Instruments, wie in Boehnkes Fall mit dem Hohlmeißel, auf dem dann der Kopf in die Pfanne hineinrutscht. Zuweilen wurde nach der Reposition die Kapsel genäht (z. B. Bajardi), meist nicht. Vielfach wurde die Wunde drainiert, tamponiert oder ganz offen gelassen. Nur wenige haben gleich vollständig die Wunde verschlossen. War die Operation schwierig und dauerte lange, so ist gewiß Drainage am Platz. War sie ohne Verwicklung und von kurzer Dauer, so ist



kein Grund, warum man nicht zum mindesten in der Hauptsache die Wunde nähen sollte. Überwiegend hat man das Bein für kürzere oder längere Zeit in Abductionsstellung bzw. Außenrotation gebracht. Der Verband war selten ein fixierender (Gips, Schiene), häufiger ein Streckverband. Wir halten den fixierenden Verband für richtiger und raten dann stets zum besten der fixierenden Verbände, dem Gipsverband. Allzulange sollte die Fixierung nicht dauern, 2—3 Wochen werden meist genügen.

Die Resektion ist nach unserem Dafürhalten bei der Luxation der Hüfte, zumal bei Kindern, nicht berechtigt, wenn nicht ganz besondere Umstände vorliegen.

In den Fällen, in denen neben der Luxation ein Bruch oder eine Epiphysenlösung besteht, sei es, daß sie gleichzeitig mit der Verletzung oder bei der Einrenkung entstanden ist, wird man zweifeln können, was richtiger ist, zuerst den Bruch heilen zu lassen und dann die blutige Einrichtung vorzunehmen oder gleich zu operieren. Da es so sehr auf die gute Gebrauchsfähigkeit des Beins gerade bei Kindern ankommt, so scheint es uns das Richtige zu sein, stets möglichst sofort zu operieren, den Kopf einzurenken und den Bruch, wenn nötig, durch Naht zu vereinigen.

Statistische Übersicht über sämtliche bisher veröffentlichte Fälle.[1])

1. Bartels. — 11 Mon. altes Kind. — Entstanden durch Anpassen von zu engen Schuhen durch rohe Bewegungen seitens einer Schuhmacherfrau. — Art der Verrenkung: Luxatio iliaca. Bestand seit 1 Tag. — Behandlung: Unblutige Reposition mit Flexionsmethode. — Resultat nicht angegeben.
2. Bartels. — 14 Mon. altes Mädchen. — Entstanden durch Verfehlen einer Stufe. — Art der Verrenkung: Luxatio femoris, nach hinten oben. — Rechte Seite verletzt. — Behandlung: Spontane Reposition beim Transport vom Stuhl auf den Operationstisch. — Resultat nicht angegeben.
3. Volkmann, Kirn. — 13 Mon. alter Knabe. — Entstanden durch Verschütten in einer Sandgrube. — Art der Verrenkung: Luxatio iliaca. — Linke Seite verletzt. — Bestand seit 13 Wochen. — Behandlung: Repositionsversuch erfolglos. Dabei Bruch des linken Femur, $^1/_2$ Zoll unterhalb der Spitze des Trochanter major. Gipsverband in Außenrotation. Abduktion und Extension. — Resultat: Repositionsversuch erfolglos. Nach 6 Wochen sind die Bruchstellen konsolidiert. Das linke Femur weist einen nach außen offenen Winkel auf, wodurch die primäre Abduktionsstellung umgewandelt wird. Der linke Schenkelkopf ist deutlich auf dem Darmbein zu fühlen. Der Trochanter ragt stark nach hinten vor und steht oberhalb der Roser-Nélatonschen Linie. Der Schenkel steht in der Längsachse des Körpers bei normaler Ausbiegung der Lendenwirbelsäule, die Flexion ist also beseitigt. Verkürzung des linken Beines um $2^1/_2$ cm, doch stehen beide Füße durch Beckensenkung voll auf dem Boden. Pat. geht mit Stock wie ein Hüftankylotischer.

[1]) Die Übersicht ist aus Sparsamkeitsgründen in der folgenden Art, nicht in Form einer Tabelle, wie gewünscht wurde, erfolgt.



4. Klee. — 8 Mon. altes Mädchen. — Entstanden durch Fall auf der Straße. — Klin. Erschein.: Rechtes Bein verkürzt, adduziert. An der äußeren Darmbeinfläche fühlt man den Femurkopf. — Art der Verrenkung: Luxatio iliaca. — Rechte Seite verletzt. — Bestand seit 3 Tagen. — Behandlung: In Narkose Reposition in Adduktion, leichter Flexion, dann Außenrotationsstellung. — Resultat: Nach 14 Tagen entlassen.
5. Klee. — 14 Mon. alter Knabe. — Entstanden durch: Vom Wagen überfahren. — Klin. Erschein.: Linkes Bein adduziert, flektiert, nach innen rotiert. Am linken Hinterbacken fühlt man den Femurkopf. — Art der Verrenkung: Luxatio ischiadica. — Linke Seite verletzt. — Bestand seit $2^1/_2$ Mon. — Behandlung: Mehrfache Repositionsversuche. — Resultat: Erfolglos. Verkürzung des linken Beins um 3 cm.
6. Helferich. — $1^1/_2$ Mon. alter Knabe. — Entstanden durch Fall auf das linke Knie auf ebener Erde. — Klin. Erschein.: Linkes Bein adduziert, flektiert, nach innen rotiert, linkes Bein um 2—3 cm verkürzt. — Art der Verrenkung: Luxatio iliaca. — Linke Seite verletzt. — Bestand seit 24 Stunden. — Behandlung: In Narkose unblutige Reposition. — Resultat gut.
7. Helferich. — 4 Mon. altes Mädchen. — Entstanden durch Fall beim Laufen. — Klin. Erschein.: Linkes Bein adduziert, flektiert, nach innen rotiert. — Art der Verrenkung: Luxatio iliaca. — Linke Seite verletzt. — Bestand seit 14 Tagen. — Behandlung: Unblutige Reposition in Narkose gelingt nicht. Daher blutige Reposition mit Schnitt nach außen von der Spina iliaca ant. sup. zwischen lateralem Rand des M. sartorius und tens. fasc. lat. Fixierender Verband in Abduktionsstellung. — Resultat ideal.
8. Volkmann. — 9 Jahre alter Knabe. — Entstanden durch Fall von einem Baum aus $2^1/_2$ cm Höhe. — Klin. Erschein.: Rechtes Bein 5 cm verkürzt, stark adduziert, etwas nach innen rotiert, Schenkelkopf am Darmbein zu fühlen. Trochanter maj. Oberhalb der Roser-Natonschen Linie um $2^1/_2$ cm. — Art der Verrenkung: Luxatio iliaca. — Rechte Seite verletzt. — Bestand seit 7 Wochen. — Behandlung: Repositionsversuch in Narkose erfolglos. In Äthernarkose Resektionsschnitt nach Langenbeck. Freipräparieren des Kopfes und Halses, der in einer bindegewebigen Kapsel liegt. Es findet sich ein neues Lig. teres, das von der gewöhnlichen Insertionsstelle am Kopf zur neuen Kapsel zieht. Ablösen der Weichteile vom Trochanter major. Schenkelkopf unverändert. Knorpel der Pfanne scheinbar zerstört. Reposition gelingt. Die Weichteile werden mittels Naht vereinigt (Catgut). Haut vollständig vernäht. Streckverband auf T-Schiene in Abduktion. — Resultat: Bei der Entlassung nach $2^1/_2$ Monaten geht der Pat. am Stock. Nachuntersuchung nach $^3/_4$ Jahr ergibt ideales Resultat.
9. Drehmann. — 7 Jahre alter Knabe. — Entstanden durch Fall vom Gartenzaun. — Klin. Erschein.: Rechtes Bein verkürzt, leicht adduziert, stark nach innen rotiert. Trochanter major steht stark hervor. 3 cm oberhalb der Roser-Nélatonschen Linie. — Art der Verrenkung: Luxatio iliaca. — Rechte Seite verletzt. — Bestand seit $3^1/_2$ Wochen. — Behandlung: Einrichtung durch Arzt, dann Extensionsverband. Nach 3 Wochen Aufnahme in die Klinik. 4 Tage lang Streckverband, dann Reposition in Narkose mit Erfolg. Gipsverband in Abduktion und Außenrotation für 4 Wochen. Hierauf Massage, Gymnastik und Bäder. — Resultat gut.
10. Drehmann. — 8 Jahre alter Knabe. — Entstanden durch Fall auf sandigem Boden. — Klin. Erschein.: Konnte nach dem Falle mit dem linken Beine nicht gehen. Nach 4 Wochen war das Bein 4 cm verkürzt, Knie und Hüfte gebeugt. Kopf neben Trochanter bei Bewegungen fühlbar. Gang schlecht.



— Art der Verrenkung: Luxation? — Linke Seite verletzt. — Bestand seit 4 Wochen. — Behandlung: Unblutige Reposition in Narkose gelang scheinbar. Nach Abnahme des Gipsverbandes zeigt sich, daß die Luxation fortbesteht. Hierauf blutige Reposition mit Schnitt nach Mikulig über die Höhe des Trochanters mit Abmeißelung desselben. Kopf neben Trochanter in pathologische Verwachsungen eingebettet. Luxation kombiniert mit Epiphysentrennung nach hinten und lateralwärts. Kopf wird aus den Verwachsungen gelöst, Pfanne gründlich ausgeräumt und vertieft. Reposition des Kopfes. Der abgemeißelte Kopf wird mit Silberdraht wieder angenäht. Naht bis auf 2 seitliche Drainageöffnungen. Verband in Extension bei starker Außenrotation. — Resultat: Bei der Entlassung nach 4 Wochen geht Pat. gut am Stock.

11. Endlich. — 5 Jahre alter Knabe. — Entstanden durch: Pat. geriet in ein Wagenrad und wurde mitgeschleift. — Klin. Erschein. nicht angegeben. — Art der Verrenkung: Luxatio iliaca. — Linke Seite verletzt. — Behandlung mit Resektionsschnitt nach Langenbeck. Freilegung des Kopfes, der unverletzt ist. Nach Durchtrennung der Muskelansätze am Trochanter major gelingt die Reposition leicht. Die Wunde wird nicht genäht oder drainiert. Extensionsverband. Während der Behandlung Diphtherie. Nach 4 Wochen passive Bewegungen in Narkose. Nach $5^1/_2$ Monaten entlassen. — Resultat bei Vorstellung nach 1 Jahre: Flexion bis 90°. Ab- und Adduktion in rechtem Maße vorhanden. Gang sehr gut, Resultat ideal. Pat. stirbt 4 Jahre später an Typhus, nach Bericht der Mutter und des Bruders war dem Knaben nichts mehr am Gang anzumerken.

12. Endlich. — 9 Jahre alter Knabe. — Entstanden durch Überfahrenwerden vom Wagen. — Klin. Erschein.: Linkes Bein in der Hüfte abduziert, leicht flektiert, nach außen rotiert. Gang sehr schlecht. Kopf auf dem Foramen obtur. etwas tief nach dem Tuber ischii zu gelegen. Pfanne leer. Trochanter unterhalb der Roser - Nélatonschen Linie. — Art der Verrenkung: Luxatio obturatoria. — Linke Seite verletzt. — Bestand seit 9 Wochen. — Behandlung: Blutige Reposition mit Längsschnitt auf die Pfanne bzw. den Trochanter zu. Pfanne mit Bindegewebe gefüllt. Vordere Umrandung abgeflacht, keine Fraktur. Abmeißelung des hinteren Pfannenrandes. Der Schenkelkopf steht am aufsteigenden Schambeinast. Reposition leicht, die sich aber auch leicht wieder in die fehlerhafte Stellung umwandelt. Wegen Abflachung der Pfanne wird die Wunde offengelassen. Verband in Abduktion mit Seitenschiene. In den nächsten Tagen stellt sich Sekretion aus der Wunde ein, keine Sequester entleeren sich. Nach 2 Mon. erneute Operation. Der Schenkelkopf wird zugänglich gemacht, es befinden sich kleine Sequester an ihm und eine nekrotische Knorpelscheibe. Drainage, allmähliche Heilung. — Resultat: Vorstellung nach 3 Jahren. Linke Hüfte ankylotisch. Flexion im Winkel von 80°. Adduktion im Winkel von 15°. Rotation nach innen von 10°. Die Oberschenkel sind gleichlang, jedoch Atrophie der linken Beinmuskulatur. Pat. geht und läuft sehr gut.

13. Schoemann. — 7 Jahre altes Mädchen. — Über Entstehung nichts gesagt. — Klin. Erschein.: Hochgradige Störung der Funktion. — Art der Verrenkung: Luxatio obturatoria. — Linke Seite verletzt. — Behandlung: Resektion des linken Hüftgelenks. — Resultat nicht angegeben.

14. Cripps, Lawrenze. — $4^1/_2$ Jahre altes Mädchen. — Art der Verrenkung: Luxatio obturatoria. — Bestand seit $6^1/_2$ Wochen. — Unblutige Einrichtung. — Resultat nicht angegeben.



15. Pietrzikowski. — 11 Jahre altes Mädchen. — Art der Verrenkung: Luxatio obturatoria. — Bestand seit 3 Mon. — Behandlung: Unblutige Einrichtung. — Resultat nicht angegeben.
16. Hirsch. — 4 Jahre altes Mädchen. — Entstanden durch Fall beim Laufen. — Klin. Erschein.: Bei der Aufnahme in die Klinik ist der linke Oberschenkel adduziert, flektiert und nach innen rotiert. Verkürzung des linken Beines um 4 cm. Der Trochanter major steht 3 cm oberhalb der Roser-Nélatonschen Linie. — Art der Verrenkung: Luxatio iliaca. — Linke Seite verletzt. — Bestand seit 14 Tagen. — Behandlung: Repositionsversuch in Narkose ohne Erfolg. 18 Tage nach dem Unfall blutige Reposition mit einem Schnitt fingerbreit nach außen von der Spina iliaca ant. sup. beginnend, zwischen dem Sartorius und Tens. fasc. lat. 7 cm lang. Fixierender Verband in Abduktion. — Resultat: Unblutige Reposition erfolglos. Nach der blutigen Reposition zeigt das Bein bei der Nachuntersuchung nach 2 Jahren völlige Heilung ohne jede Störung.
17. Höfliger. — $5^1/_2$ Jahre altes Mädchen. — Entstanden durch Verschüttung von einem herabfallenden Pappdach. — Art der Verrenkung: Luxatio iliaca, verbunden mit Fract. femoris infratroch. — Linke Seite verletzt. — Bestand seit 4 Mon. — Behandlung: Blutige Reposition, wobei der Glut. max. von der Hinterfläche des Trochanters abgelöst wird. Der Schenkelkopf wird aus einer neugebildeten Pfanne in die richtige reponiert. Exstirpation der neuen Pfanne. — Resultat: Nach anfänglicher Eiterung wird Pat. nach 4 Wochen mit gutem Gehvermögen entlassen. Wenige Wochen später bildet sich eine Fistel, aus der Sequester ausgestoßen werden. Bei der Nachuntersuchung zeigt sich, daß die Fistel am linken Oberschenkel nach dem Hüftgelenk zu verläuft. Linkes Bein um $2^1/_2$ cm verkürzt, leicht nach außen gedreht. Bindegewebige Ankylose, Flexion von 45°, Außenrotation von 60°, Abduktion 30°. Abduktion und Innenrotation unmöglich. Gang hinkend. Auf dem Röntgenbild fehlt der linke Femurkopf ganz.
18. Gerstner. — 8 Jahre alter Knabe. — Klin. Erschein.: Lähmung der Tibialis-ant.-Gruppe. — Art der Verrenkung: Luxatio iliaca. — Bestand seit 7 Wochen. — Behandlung: Blutige Reposition. Die ganze obliterierte Pfanne wird nicht ausgehöhlt. Streckverband mit starker Abduktion, glatte Heilung. Nach $2^1/_2$ Mon. renkt sich die Hüfte von selbst wieder aus. Nochmalige blutige Reposition, dieses Mal mit Vertiefung der Pfanne. — Resultat: Nach der ersten blutigen Reposition glatte Heilung. Nach 3 Monaten kann Pat. mit Stock gehen. Nach $2^1/_2$ Mon. spontane Reluxation. Nochmalige blutige Reposition, längere Eiterung, dann Heilung. Über Beweglichkeit wird nicht berichtet.
19. Spenzer. — 7 Jahre alter Knabe. — Entstanden durch Überfahrenwerden von einer Walze. — Art der Verrenkung: Luxatio iliaca. — Rechte Seite verletzt. — Bestand seit 5 Mon. — Behandlung: Angeblich gleich nach dem Unfall von einem Arzt reponiert und mit Verband versehen. Nach 5 Mon. blutige Reposition mit Tenotomie von $^2/_3$ der Glutäalmuskulatur am Trochanter, die die Reposition erleichtert. Fixierender Verband in Abduktion und Außenrotation. — Resultat: Bei der Entlassung wird Pat. angehalten, das Bein zu bewegen.
20. Bell. — 13 Jahre alter Knabe. — Art der Verrenkung: Luxatio iliaca. — Bestand seit 5 Mon. — Behandlung: Blutige Reposition nach subperiostaler Ablösung der Muskeln vom Trochanter. Die Pfanne wird von Bindegewebe und von Kapselresten befreit und ausgehöhlt. Der Knorpel ist intakt. Streckverband. — Resultat: Wundverlauf gut. Nach 2 Mon.

Gehversuche. Bei der Nachuntersuchung kann der Knabe gut stehen und gehen.

21. Sidney Jones. — 11 Jahre altes Mädchen. — Art der Verrenkung: Luxatio iliaca. — Bestand seit 6 Wochen. — Behandlung: Blutiger Repositionsversuch erfolglos, da die Pfanne mit Bindegewebe ausgefüllt ist. Daher Resektion des Femurkopfes. — Resultat: Blutige Reposition ohne Erfolg. Die Nachuntersuchung 4 Jahre nach der Resektion ergibt, daß das Kind gut laufen und gehen kann.
22. Tuchten. — 10 Jahre altes Mädchen. — Entstanden durch Fall auf vereister Treppe. — Art der Verrenkung: Luxatio coxo femoralis. — Behandlung: Leichte Reposition in Narkose durch Zug und Flexion. — Resultat nicht angegeben.
23. Tuchten. — 8 Jahre alter Knabe. — Entstanden durch Fall auf vereister Treppe. — Art der Verrenkung: Luxatio coxo femoralis. — Behandlung: Leichte Reposition in Narkose durch Zug und Flexion. — Resultat nicht angegeben.
24. Hädke. — 14 Jahre alter Knabe. — Entstanden durch Verschüttung von einer mit Erde gefüllten Lowry. — Klin. Erschein.: Linkes Bein einwärts gedreht, 45° flektiert und um 5 cm verkürzt. — Art der Verrenkung: Luxatio iliaca. — Linke Seite verletzt. — Bestand seit 10 Wochen. — Behandlung: Mehrmalige Repositionsversuche in Narkose ohne Erfolg. Blutige Reposition mit Kocher-Payrschem Schnitt. Der Kopf ist in derbe Schwielen eingebettet, unverändert, das Ligamentum teres eingerissen. Die Muskulatur wird vom Trochanter major ausgedehnt abgetragen. Riß in der unteren hinteren Kapselpartie. Die Pfanne ist ausgefüllt mit derber Masse, die gelöst wird. Der Knorpelüberzug ist erhalten. Reposition durch Flexion, Außenrotation und direkten Druck von hinten her. Streckverband. Drainage nach tiefer Naht. — Resultat: Unblutige Repositionsversuche in Narkose erfolglos. Nach blutiger Reposition zeigt sich bei der Entlassung nach 7 Wochen, daß die Flexion bis zu einem Winkel von 60°, die Abduktion bis 45° möglich ist.
25. Seiderer. — 10 Jahre alter Knabe. — Entstanden durch Fall aus 10 m Höhe. — Klin. Erschein.: Linker Oberschenkel steht in vollkommener Abduktion und Flexion, so daß er zur Körperachse fast einen rechten Winkel bildet. Das im Knie gebeugte Bein berührt mit der Außenseite die Unterlage. — Art der Verrenkung: Luxatio obturatoria — Linke Seite verletzt. — Behandlung: In Narkose wird durch Zug und Flexion die perineale Form nach Kocher in eine Luxatio obturatoria umgewandelt und diese nach Kocher reponiert — Resultat: Nach 10 Tagen kann Pat. schon ohne weitere Folgen umhergehen
26. Peschties. — 6 Jahre altes Mädchen. — Art der Verrenkung: Luxatio iliaca. — Bestand seit 2 Mon. — Behandlung: Unblutige Reposition in Narkose erfolglos. Blutige Reposition mit Resektionsschnitt nach Langenbeck. Auslöffelung der Pfanne. Leichte Eiterung. Mit Gipsverband entlassen. — Resultat: Unblutige Reposition ohne Erfolg. Über das Resultat der blutigen Reposition ist nichts angegeben.
27. Streißler. — 14 Jahre alter Knabe. — Entstanden durch Ausgleiten auf ebener Erde. Er fiel so zu Boden, daß er bei extrem nach vorn und außen in Abduktion gehaltenem Bein nach rechts und hinten fiel. — Klin. Erschein.: Zunächst extreme Beugung des Beins. Allmählich kann die Hüfte gestreckt werden. Nach 3 Wochen Gehversuch. Bei der Aufnahme: rechtes Bein flektiert, nach außen rotiert, federnd fixiert, verkürzt. Diagnose durch



Röntgenbild gesichert. — Art der Verrenkung: Luxatio obturatoria. — Rechte Seite verletzt. — Bestand seit 5 Wochen. — Behandlung: In Narkose werden die Narbenmassen gelöst. Hierbei entsteht ein Bruch des rechten Femur im oberen Drittel. 4 Wochen Streckverband. Heilung der Fraktur in Winkelstellung. Da das rechte Hüftgelenk nicht beweglich ist, wird 11 Wochen nach dem Unfall die blutige Reposition mit Kocherschem Schnitt vorgenommen. Trochanter wird skelettiert. Die Pfanne, die mit Schwartenmassen ausgefüllt ist, wird gesäubert, Lig. teres nicht erhalten. Der unversehrte Femurkopf wird leicht in die Pfanne hineingehebelt. Streckverband in Abduktion. — Resultat: Bei Lösung der Narbenmassen Bruch des rechten Femur, nach 6 Wochen ist unter Streckverband der Bruch verheilt. Rechtes Hüftgelenk nicht beweglich. Daher blutige Reposition. Nach 4 Wochen geht Pat. etwas umher. Bei der Entlassung sind beide Beine gleich lang. Beugung 60°, Abduktion 50°, geringe Außenrotation.

28. Bajardi. — 5 Jahre altes Mädchen. — Art der Verrenkung: Luxatio femoris suprapubica. — Linke Seite verletzt. — Bestand seit 4 Wochen. — Behandlung: Unblutiger Repositionsversuch. Blutige Reposition mit Querschnitt nach Ollier. Ablösung der Muskelansätze am Trochanter major. Der Pfannenrand ist gebrochen, der Kapselrand sitzt vorn, das Lig. teres ist zerrissen und an der vorderen Kapselwand angewachsen. Knorpel der Pfanne unversehrt. Das gebrochene Pfannenteil wird mit Spatel zurückgedrängt, leichte Reposition, der Kapselriß mit Seide vernäht. Nach 18 Tagen Bewegungen, nach 30 Tagen erster Gehversuch. — Resultat: Unblutige Reposition erfolglos. Nach blutiger Reposition volle Funktion, keine Verkürzung.

29. Dollinger. — 8 Jahre alter Knabe. — Entstanden durch Fall auf die rechte Hüfte. — Art der Verrenkung: Luxatio iliaca. — Rechte Seite verletzt. — Bestand seit $3^1/_2$ Mon. — Behandlung: Reposition in Narkose mittels Circumduktion und Flaschenzug. Blutige Reposition mit Arthrotomie. Die Pfanne ist mit rostfarbenem Bindegewebe ausgefüllt, das entfernt wird, Reposition mittels Circumduktion. Die Wunde wird mit einigen Nähten verengt, im übrigen offengelassen. Gipsverband in Abduktion. Sekundäre Hautnaht. — Resultat: Reposition in Narkose erfolglos. Nach blutiger Reposition anfänglich oberflächliche Eiterung, dann rasche Heilung. Nach 1 Monate Gipsverband entfernt. Nach 39 Tagen Gehversuche. Bei der Entlassung geht Pat. am Stock und hinkt kaum merklich. Nach 3 Jahren 7 Mon. ist er sehr gewachsen, Beine gleich entwickelt, gleichlang. Gang normal. Nie Schmerzen im reponierten Gelenk. Gelenk nach allen Seiten beweglich.

30. Boehnke. — 5 Jahre alter Knabe. — Entstanden durch eine unvermutet in die Höhe schnellende Eisenbahnschranke, welche den Knaben in die linke Hüfte traf und wobei er hinfiel. — Klin. Erschein.: Soll bewußtlos gewesen sein und nach $^1/_2$ Stunde Krämpfe bekommen haben. Linke Leistengegend stark eingezogen. Linkes Bein steht über der Roser-Nélatonschen Linie. Er ist der Spina ant. sup. um $^1/_2$ nähergerückt als der rechte Trochanter zum selben Punkte rechts. Femurkopf fehlt an normaler Stelle. Bei Drehbewegungen fühlt man ihn deutlich an der Beckenschaufel hinten oben hin und hergleiten. Linkes Bein ist um etwa 3 cm verkürzt. Röntgenbild zeigt Acetabulum leer, der Femurkopf steht über und hinter der Gelenkpfanne an der Darmbeinschaufel. — Art der Verrenkung: Luxatio iliaca. Unblutiger Repositionsversuch in Narkose erfolglos. Streckverband 17 Tage lang. Nach 2 Mon. neuer unblutiger Repositionsversuch in

Narkose. Dabei läßt sich der Kopf bis an den Pfannenrand heraufhebeln, aber nicht in die Pfanne. Neuer Streckverband 8 Tage lang. Blutige Reposition mit Reaktionsschnitt nach Kocher. Glutäalmuskulatur stumpf in Faserrichtung auseinandergedrängt, der Kopf ist in schwartige Massen eingebettet, das Lig. teres abgerissen; dort ist der Kopf am Knorpel entblößt, sonst nicht. Keine neue Pfanne. Die alte ist mit derben Massen vollkommen ausgefüllt, die nur mit größter Gewalt und unter Verlust des größten Teils des Knorpelüberzuges entfernt werden. Danach gelingt die Reposition noch nicht, erst nachdem die Kapsel rechts und links neben dem Acetabulum abgetragen und die Muskulatur vom Trochanter major subperiostal abgeschoben ist, und zwar durch Hebelwirkung mittels des Hohlmeißels und durch starken Zug nach unten. Naht der Kapsel in Adduktion und Flexion, dann Abduktion. Muskel- und Hautnaht ohne Drain. Gipsverband ohne Drain. Später in Narkose passive Bewegungen. Streckverband, Gipsverband. — Resultat: Fast einen Monat leichtes Fieber. Wunde reizlos geheilt. Kopf in der Pfanne. Nach 3 Mon.: Linke Hüfte in leichter Flexion. Abduktion und Außendrehung fast vollkommen fixiert.

31. Jalaquier. — 10 Jahre alt. — Entstanden durch einfachen Fall auf die linke Seite bei stark gebeugtem Knie. — Linke Seite verletzt. — Behandlung nicht angegeben. — Resultat nicht angegeben.

32. Weil. — 11 Jahre alter Knabe. — Entstanden durch einen von vorn kommenden Wagen, durch den er umgeworfen und an Oberschenkel und Hüfte gestreift wurde. Weil nimmt an, daß die Gewalt von vorne innen nach hinten außen eingewirkt hat. — Klin. Erschein.: Kann nicht gehen, blieb 8 Tage zu Bett und hinkte von da an. Nach 4 Wochen keine Besserung. Aufnahme in die Klinik. Das linke Bein ist stark nach außen gedreht, konnte nicht abduziert werden. Unterhalb der Spina ant. sup. oberhalb des Schambeins fühlt und sieht man eine Vorwölbung, medial von ihr pulsieren die Gefäße. Das Trendelenburgsche Zeichen ist rechts positiv. Das Röntgenbild zeigt Sagitalstellung des Schenkelhalses, Luxation nicht deutlich zu erkennen. Leichte Sensibilitätsstörung am Oberschenkel. Abschwächung des Patellarreflexes links deutet auf Schädigung des Nervus femoralis. — Art der Verrenkung: Luxatio suprapubica. — Linke Seite verletzt. — Bestand seit 4 Wochen. — Behandlung: Der Fall wird vor der Einrenkung vorgestellt. Weil nimmt an, daß sie durch Zug, Beugung und Innendrehung wohl gelingen werde. — Resultat nicht angegeben.

33. Weil. — Behandlung: Nicht redressiert. — Resultat: Trotzdem gute Beweglichkeit.

34. Rischbieth. — 10 Jahre alter Knabe. — Entstanden durch Sturz von einem mit Ziegeln beladenen Karren. Der Wagen fiel über ihn und verletzte ihn am oberen, äußeren Hüftrand. — Klin. Erschein.: Im Röntgenbild keine Verletzung des Knochens. — Behandlung: Unblutige Reposition. Leichte Nachbehandlung: Streckverband mit leichtem Gewicht bei gebeugter Hüfte. Am 17. Tage passive Bewegungen mit Ausnahme der Beugung der Hüfte. Eine Woche später aktive Bewegungen mit Einschluß der Beugung; am 28. Tage steht Pat. auf. — Resultat gut.

35. Platt und v. Mengershausen. — 6 Jahre alter Knabe. — Entstanden dadurch, daß Pat. von einem Hügel lief, aufs Gesicht fiel und sich einige Male überschlug. — Klin. Erschein.: Das linke Bein ist in der Hüfte flektiert, adduziert, einwärtsrotiert. Das Bein ist verkürzt. Trochanter überragt die Roser-Nélatonsche Linie. Femurkopf ist auf der Hinterfläche des Darmbeins zu fühlen. — Linke Seite verletzt. — Bestand seit 1 Stunde. — Be-

46*



handlung: Unblutige Reposition, Schienung. Nach 3 Wochen Entfernung der Schiene, der Knabe darf das Bein beliebig bewegen. — Resultat: Nach 2 Mon. Gang ohne Hinken. Beweglichkeit nicht behindert. Das Bein hat vollkommene Festigkeit in der Hüfte.

36. Curtillet et Lombard. — 3 Jahre altes Mädchen. — Entstanden durch Fall beim Springen, so daß das rechte Bein gebeugt unter den Körper zu liegen kommt. — Klin. Erschein.: Sofort nach dem Unfall heftige Schmerzen, kann nicht gehen. Nach $2^1/_2$ Monaten ist das Bein adduziert, nach innen rotiert. — Art der Verrenkung: Luxatio iliaca. — Rechte Seite verletzt. — Bestand seit $2^1/_2$ Monaten. — Behandlung: Unblutige Reposition. In Narkose werden die Adduktoren zerrissen, der Kopf gleitet unter Abduktion und Flexion in die Pfanne zurück. Gipsverband in leichter Abduktionsstellung, nach 11 Tagen entfernt. Nach weiteren 5 Tagen zeigt sich eine Reluxation, neue Reposition und Gipsverband für 4 Wochen. 8 Tage später Beginn mit mobilisierenden Maßnahmen. — Resultat nicht angegeben.

37. Karehnke. — 13 Jahre alter Knabe. — Entstanden durch Fall von einem Baum von 7 m Höhe; überschlägt sich, kommt im Fall auf die Füße. — Kann nicht gehen. Starke Schmerzen im linken Bein. Bein kann nicht gestreckt werden. Es ist adduziert, einwärtsgerollt, gebeugt und verkürzt. Bei rechtwinkliger Beugung beider unterer Gliedmaßen im Kniegelenk steht das Knie des kranken Beines deutlich höher. Der Nachweis des Femurkopfes unter der Gefäßmuskulatur gelingt erst in Narkose. Aktive Bewegungen aufgehoben, passiv kann unter starken Schmerzen eine geringe Steigerung der Abduktion und Innenrotation erzielt werden. — Art der Verrenkung: Luxatio ischiadica. — Linke Seite verletzt. — Bestand seit $1^1/_2$ Stunden. — Behandlung: Unblutige Reposition. Während der Assistent den Kranken auf einer Matratze festhält, wird an dem kranken Bein in Abduktionsstellung kräftig gezogen und dann nach innen gedreht. — Resultat: Einrichtung gelingt. Das Gelenk ist aktiv und passiv frei beweglich.

38. Ritter. — 11 Jahre alter Knabe. — Entstanden dadurch, daß Pat. von einer Mangel gegen die Wand gedrückt wurde, während das Bein im Knie gebeugt war. — Klin. Erschein.: Kann nicht gehen und stehen. Rechtes Hüftgelenk bis 30° adduziert, leicht gebeugt, stark nach innen gedreht. Rechtes Bein um $3^1/_2$ cm verkürzt. Das Knie wird gebeugt gehalten. Der Trochanter überragt die Roser-Nélatonsche Linie um etwa 3 cm. Die Konturen der rechten Gesäßhälfte laden stärker nach außen aus als links. Gelenkpfanne leer. Femurkopf bei passiven Bewegungen auf dem Darmbein leicht zu fühlen. — Art der Verrenkung: Luxatio iliaca. — Linke Seite verletzt. — Bestand seit 12 Stunden. — Behandlung: Unblutige Reposition in Äthernarkose. Der Kranke liegt auf dem Boden. Der rechte Arm des Arztes hat den Unterschenkel, der linke den Oberschenkel umfaßt; so kräftiger Zug am Bein in Flexion und Adduktion, während der rechte Fuß des Arztes vorsichtig, aber kräftig am Becken an der Innenseite des Oberschenkels einen Gegendruck ausübt. Stärkeverband. — Resultat: Knabe kann ohne Beschwerden umhergehen. Volle Beweglichkeit des Gelenkes.

39. Ritter. — 11 Jahre alter Knabe. — Entstanden dadurch, daß Pat. hinfiel, als er einen anderen Jungen auf dem Rücken trug. — Klin. Erschein.: Konnte nicht aufstehen, Bein schmerzhaft. Er liegt auf der rechten Seite, das kranke Bein über das gesunde geschlagen. Rechtes Bein im Hüftgelenk bis 80° gebeugt. 45° adduziert, nach innen gedreht. Verkürzung um $2^1/_2$ cm. Der Schenkelkopf ist deutlich unter der Gefäßmuskulatur

durchzutasten. — Art der Verrenkung: Luxatio ischiadica. — Rechte Seite verletzt. — Bestand seit 12 Stunden. — Behandlung: Reposition wie im vorhergehenden Falle. Ebenso die Nachbehandlung. — Resultat: Pat. kann ohne Schmerzen umhergehen. Volle Beweglichkeit des Gelenkes.

Literatur.

Bartels, Traumatische Luxationen. Arch. f. klin. Chirur. **16**. 1874. — Boehnke, Beitrag zur traumatischen Hüftgelenksluxation bei Kindern. Arch. f. klin. Chirur. **102**, Heft 4, S. 1077 refr. — Curtillet et Lombard, Luxation traumatique de la hauche chez une petite fille de trois ans et demi; reduction non sanglante quatre-vingt jour après l'accident. Rev. orthop. 1911, Nr. 5, S. 477. — Refer. Zeitschr. f. orthop. Chirur. **29**. 1911. — Dollinger, Die veralteten traumatischen Verrenkungen der Schulter des Ellenbogens und der Hüfte. Ergebn. d. Chirur. u. Orthop. **3**. 1911. — Drehmann, Zur operativen Behandlung irreponibler traumatischer Hüftgelenksluxationen. Bruns' Beitr. z. klin. Chirur. **17**. 1896. — Endlich, Über die blutige Reposition der Luxatio iliaca und obturatoria. Arch. f. klin. Chirurg. **56**. 1898. — Hädke, Blutige Reposition einer irreponiblen Hüftgelenksluxation. Dtsch. Zeitschr. f. Chirur. **66**. 1903. — Helfferich, Über die blutige Reposition von Luxationen. Dtsch. med. Wochenschr. 1893, Nr. 32. — Höfliger, Die operative Behandlung irreponibler traumatischer Hüftgelenksluxationen. (Inaug.-Diss. Bern 1900). — Jalaguier, Luxation traumatique de la hauche gauche chez un enfant de dix ans. Reduction après vingt-deux jours. Bull. et mém. de la société de chir. a Paris 29. refer. Zentralbl. f. Chirur. 1904. — Karehnke, Kasuistischer Beitrag zu den Oberschenkelluxationen. ref. Münch. med. Wochenschr. 1907. — Kirn, Über die operative Behandlung irreponibler traumatischer Luxationen im Hüftgelenk. Bruns Beitr. z. klin. Chirur. **4**. 1889. — Klee, Über 32 traumatische Hüftgelenksluxationen. Bruns Beitr. z. klin. Chirur. **4**. 1889. — Peschties, Über spontane und traumatische Luxationen des Hüftgelenks im Kindesalter. Inaug.-Diss. Königsberg 1908. — Platt und von Mengershausen, Traumatic dislocation of the hip joint in a child. Lancet 8, 1. 1916 refer. Zentralbl. f. Orthop. 1916. — Rischbieth, Traumatic Dislocation of the hip joint. The Lancet 18, 4. 1914, refer. Zentralbl. f. Orthop. 1914. — Seiderer, Zur Kasuistik der perinealen Luxationen. Münch. med. Wochenschr. 1904, Nr. 32. — Streissler, Über die operative Behandlung irreponibler vorderer Hüftgelenksluxationen. Bruns' Beitr. z. klin. Chirur. **58**. 1908. — Tuchten, 2 Fälle von Luxatio coxofemoralis bei 2 Kindern derselben Familie. Rev. de Chirurg. 1902, Nr. 3, refer. Zentralbl. f. Chirur. 1902, Nr. 34. — v. Volkmann, Über die blutigen Repositionen veralteter traumatischer Hüftgelenksluxationen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirur. **37**. 1893. — Weil, Luxatio suprapubica. Schles. Ges. f. vaterländische Kultur zu Breslau, med. Sekt., 15. Juli 1910, refer. Zentralbl. f. Orthop. 1910.



(Aus der chirurgischen Abteilung des evangelischen Krankenhauses zu Düsseldorf [Professor Ritter].)

Beitrag zur Entstehung der spontanen Quadricepsruptur (Corpus mobile der Patella in der Entwicklung).

Von
Dr. Wotschack,
2. Assistent der Abteilung.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 4. Juli 1921.)

Die Ruptur des Quadriceps entsteht bekanntlich sowohl auf direktem als auch auf indirektem Wege. Die direkte Entstehung bedarf keiner Erklärung, zumal wenn die Gewalt in Form von Fall, Stoß, Schlag auf den kräftig zusammengezogenen Muskel trifft, wie es fast durchweg der Fall ist. Es ist das eben der gleiche Mechanismus, wie wir ihn bei sämtlichen Muskel- und Sehnenrissen auch an anderen Stellen antreffen. Aber die direkte Entstehung ist nur selten beobachtet. Maydl fand nur vier Fälle. Seitdem sind, so weit ich sehe, nur drei weitere sichere Fälle hinzugekommen.

Auch bei der indirekten Entstehung bietet die Ätiologie der Erklärung in einer großen Anzahl von Fällen keine besonderen Schwierigkeiten. Das sind einmal die Fälle, in denen die Patienten auf ihr stark gebeugtes Knie fallen. Es handelt sich dann um eine sehr erhebliche Dehnung der Quadricepssehne, wobei Hintenüberfallen oder starke aktive Zusammenziehung des Quadriceps die Dehnung noch vermehrt. Am stärksten ist die Wirkung natürlich dann, wenn Gesäß und Hacke sich berühren.

In einer Anzahl von Fällen stürzen die Patienten zwar nicht auf die Knie, aber der Fuß verfängt sich und wird festgehalten. Auch dann erscheint die Entstehung des Risses wohl erklärlich, da die Dehnung in der Quadricepssehne, die an sich geringer ist als beim vorhergehenden Fall, wieder durch Hintenüberfallen bzw. durch Zusammenziehung des Muskels vermehrt wird.

Nun bleiben aber eine ganze Anzahl von Fällen übrig, in denen kein Fall aufs Knie, kein Festhalten des Fußes nachweisbar ist, wo der Patient sogar nicht einmal zu Fall gekommen ist. Die Literatur weist Quadricepsrisse auf, in denen die Verletzung

bei ruhigem Gehen auf ebenem Boden, ohne jede sichtbare Veranlassung, plötzlich unter lautem Knack entstand. Ausdrücklich wird in zahlreichen Krankengeschichten betont, daß der Kranke sich nirgends an einem Gegenstand gestoßen hatte. Professor Ritter beobachtete noch in Posen einen Fall, in dem bei gewöhnlichem Gang auf der Landstraße ein Riß des linken Quadriceps eben oberhalb der Kniescheibe entstanden war. Ganz besonders auffallend ist es aber, wenn in manchen Fällen sogar bei ruhigem Stehen die Verletzung eintrat. So erwähnt z. B. Adams einen 63jährigen, ausnehmend stark und kräftig gebauten Mann, der an fleißige Bewegung gewöhnt war. Er stand vor der Haustüre und rief einen Fiaker. Plötzlich war es ihm, als ob er einen Schlag mit einer eisernen Stange quer über beide Knie erhielte. Er fiel zu Boden: Doppelseitige Quadricepssehnenruptur. Ebenso beobachtete Maydl den plötzlichen Riß beider Sehnen bei einem ruhig auf der Treppe stehenden Mann, und auch in zwei Fällen von Hafemann wird besonders erwähnt, daß jede Muskelbewegung beim Zustandekommen der Verletzung fehlte. Man nimmt nun in diesen Fällen an, daß die plötzliche gewaltsame Zusammenziehung des Muskels, die als Schutzbewegung gegen einen drohenden Fall nach hinten oder als instinktives Zurückwerfen des Körpers bei drohendem Vornüberfallen (Maydl) aufzufassen ist, hier allein genügt, um den Riß herbeizuführen. Die Annahme, daß ein gesunder Muskel bei freistehendem Fuß und Knie imstande sein sollte, seine Ansatzstelle abzureißen, erscheint uns sehr zweifelhaft. Dazu kommt, daß bei der Quadricepsruptur bereits in einigen Fällen primäre Veränderungen in den Muskeln und Sehnen gefunden wurden, die darauf hindeuten, daß ein solcher Riß sich langsam vorbereiten kann, so daß es sich öfters gar nicht um traumatische, sondern um spontane Rupturen handelt. Vor allen Dingen ist auf den Befund von größeren Knochen- und Knorpelkörpern in der abgerissenen Quadricepssehne hinzuweisen. Solche Beobachtungen sind von Köhl, Wunsch (Helfferich), Chavannaz, Riesenfeld, Axhausen und Petersen gemacht worden. Die Knorpelkörper von Haselnuß- bis Walnußgröße sind entweder einzeln oder zu mehreren in die Sehne des Quadriceps eingelagert und bilden neben Sehnenfetzen den unteren Rand der abgerissenen Sehne. Köhl fand drei solche nebeneinander liegen. Ist nur ein Körper vorhanden, so liegt er gewöhnlich an der Außenseite. Wunsch fand auch an der gesunden Seite ein Corpus mobile, das mit der Sehne in Verbindung stand. Chavannaz fand ein mandelgroßes Stück der Kniescheibe, das dem oberen und äußeren Rand entstammte, mit herausgebrochen. In Axhausens Fall hatten die einzelnen Stücke die Gestalt eines Kegels, der mit der Spitze gegen die Patella gerichtet war, und dieses Stück



entsprach genau einem Defekt in der Patella von gleicher Größe und Gestalt, so daß man das Knochenstück leicht in den Defekt hineinlegen konnte. „Trotzdem handelt es sich hierbei offenbar nicht um ein einfaches von der Patella abgerissenes Knochenstück, denn nirgends zeigten sich rauhe Bruchflächen, vielmehr war der Rand der Lücke sowohl als auch der des Knochenstücks durchweg glatt, obwohl der Riß der Qua-



Abb. 1.

dricepssehne ganz frisch war. Auch die Möglichkeit, daß bei einer früheren Verletzung schon eine Ruptur der Sehne mit Ausriß eines Knochenstückes aus der Patella stattgefunden hätte, was dann nachträglich überknorpelt wäre, ist unwahrscheinlich, da dann schwerlich Knochenstück und Lücke so genau ineinander gepaßt haben würden. Vor allem aber, weil der Kranke nur von einem Unfall wußte."

Axhausen zog deshalb daraus den Schluß, daß das Knochenstück allmählich sich gelöst hatte und wahrscheinlich ebenso wie ein Corpus



mobile nach König durch dissezierenden Prozeß im Knochen zustande kam. Eine solche vorbereitende Osteochondritis nimmt er auch für die übrigen Fälle, in denen Knochenkörper gefunden werden, als eigentliche Ursache der Quadricepsruptur an, so daß der Unfall nur als letzte Gelegenheitsursache mitwirkt.

Außer diesen Knochenstücken in der Sehne, die auf einen disse-

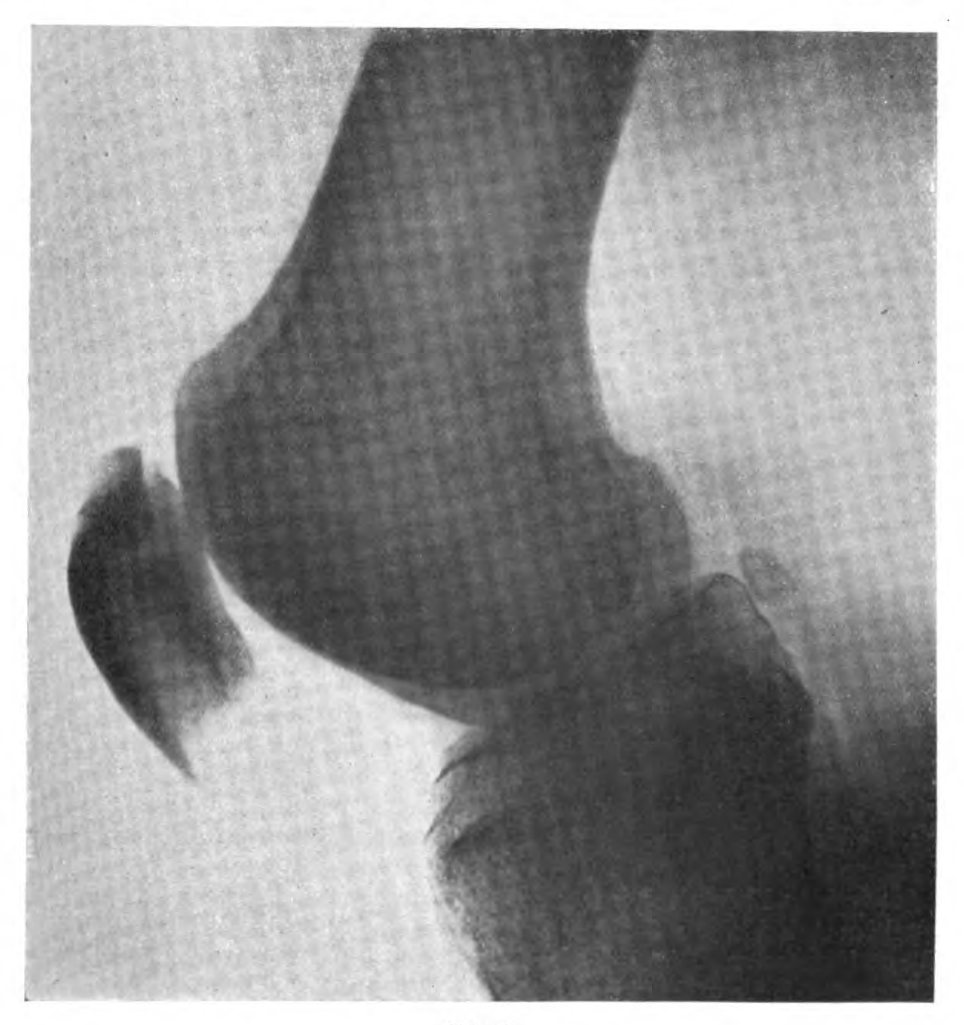


Abb. 2.

zierenden Prozeß hindeuten, hat man auch noch andere Veränderungen gefunden und für den spontanen Quadricepsriß verantwortlich gemacht. Es sind das: Harnsäure-Diathese (Dumesnil Delon), fettige Degeneration (Maydl, Vulpius) bzw. fettige Ersetzung des Muskels bei sehr fetten Menschen (Kaliebe). Im Fall von Chavannaz bestand eine langjährige rheumatische Vorgeschichte. Hafemann fand in zwei Fällen Tabes, in dem von Professor Ritter beobachteten Fall lag ebenfalls alte Lues vor. Man kann sich wohl vor-

stellen, daß fettige Degeneration bzw. Ersetzung des Muskels einen Quadricepsriß begünstigen kann. Das ist aber für Harnsäure-Diathese und Rheumatismus schwer verständlich. Und die Tabes könnte eigentlich nur dadurch wirken, daß sie infolge der Schmerzlosigkeit der Glieder die Entstehung von Frakturen erleichtert. Jedenfalls erklären Knochenkörper an den Muskeln viel leichter und einfacher die Entstehung eines Quadricepsrisses, wie sie auch weitaus häufiger als sonstige Veränderungen bei dieser Verletzung beobachtet werden.

Man hat bisher bei den Knochenveränderungen, wenn der Quadriceps spontan riß, nur das Endresultat beobachtet: nämlich die vollendete Tatsache, daß das Knochenstück, das nach der makroskopischen Untersuchung bereits längere Zeit in Lösung gewesen sein mußte, losgerissen war. Niemals ist, soweit ich nach der Literatur urteilen kann, das Vorstadium, der noch nicht gelöste Knochenkörper, beobachtet worden.

Wir sind in der Lage, über einen solchen Fall, der vor kurzem in der chirurgischen Abteilung unseres Krankenhauses zur Beobachtung kam, berichten zu können.

A. M., 43jähriger Holzarbeiter aus Rheinort 8. Vom 20. I. 1920 bis 14. II. 1920 im Krankenhause.

Vorgeschichte: 1902 Lungen- und Rippenfellentzündung, seit 1902 dreimal in Lungenheilstättenbehandlung. 1915 wurde er wegen Krampfadern am rechten Unterschenkel operiert. Er hatte bisher niemals Beschwerden im Kniegelenk. Januar 1920 bemerkte er, daß das rechte Knie allmählich anschwoll. Er fühlte bei Bewegungen ein Knirschen im Inneren des Gelenkes. Von einem Unfall, den er erlitten haben könnte, weiß er nichts. Lues negativ.

Befund: Untersetzter Mann von jugendlichem Aussehen in gutem Ernährungszustand, keine Schmerzen. Lunge: R. H. O. bis zum 4. Brustwirbel, Schall leicht gedämpft, Atemgeräusch verschärft, keine Rasselgeräusche. An der Innenseite des rechten Oberschenkels befindet sich eine strichförmige Operationslängsnarbe, die bis zur Tibiakante reicht. Erhebliche Krampfadern am ganzen rechten Unterschenkel.

Am rechten Kniegelenk ist äußerlich nichts Krankhaftes nachweisbar. Kein Erguß im Gelenk. Die Umrisse des Gelenkes sind überall scharf und der Gelenkspalt gut abzutasten. Die Kniescheibe läßt sich leicht bewegen, auch an ihr ist eine Unregelmäßigkeit (Verdickung) nicht zu fühlen. Die Maße des Beines ergeben:

Oberschenkel	49 r.	Wade	34 r.
	49 l.		32 l.
über dem Knie	36 r.	Knöchel	22,5 r.
	35 l.		23,5 l.
unterhalb dem Knie	32,5 r.	über der Hacke	25,5 r.
	31,5 l.		25 l.

Es ist also ein Umfangsunterschied zu gunsten des rechten Reines im Kniegelenk um 1 cm, in der Wade um 2 cm vorhanden. Das erstere deutet auf eine leichte Gelenkschwellung, das letztere ist wohl durch die Krampfadern bedingt. Eine teigige Schwellung ist am rechten Unterschenkel nicht nachzuweisen. Eine wesentliche Schwäche der Muskulatur ist auch nach äußerlicher Untersuchung



nicht festzustellen. Die Beweglichkeit im Kniegelenk ist beiderseits vollkommen gleich und normal. Bei gestrecktem Knie sind keine seitlichen Bewegungen möglich. Bei Bewegungen fühlt man vereinzeltes Knirschen im Kniegelenk. Wassermann negativ.

Das Röntgenbild zeigte nun einen auffallenden Befund. Bei der Ansicht von der Seite ist ein viereckiges Stück von 1 cm Breite und 1 cm Höhe etwa in der Mitte des oberen Randes zu erkennen, welches durch einen ziemlich breiten Spalt von dem übrigen Knochengewebe getrennt ist, während es unten noch unmittelbar mit ihm in Verbindung steht. Am linken Knie ist an der Patella ein ähnlicher Befund eben angedeutet.

Es handelte sich also um ein Knochenstück am oberen Rande der Patella, das durch das Röntgenbild erkannt wurde und als der Beginn eines freien Gelenkkörpers angesehen werden muß. Bei einem solchen Befund erscheint es leicht erklärlich, daß, wenn nun dieses Kniegelenk einen Unfall erleidet, ein Quadricepsriß entsteht. Es ist aber ebenso erklärlich, daß dieser Riß von selbst ohne jeden besonderen Unfall entsteht, denn das Knochenstück ist schon an drei Seiten frei, und hängt nur noch an einer Seite. Es genügt nur eine besonders kräftige Zusammenziehung, um den Knochen ganz aus seinem Bett loszulösen.

Soweit ich die Literatur durchsehen konnte, habe ich ein ähnliches Bild nicht gefunden. Dagegen zeigte Wehner in der letzten Sitzung der Vereinigung niederrheinisch-westfälischer Chirurgen in Düsseldorf im Juni 1921 einen Fall eines Corpus mobile in einem scheinbaren Schleimbeutel über der Patella, das durch Operation entfernt wurde. Es saß allerdings an anderer Stelle, nicht am oberen Rand, sondern mehr nach der Mitte zu. Auch Wehner hatte für seinen Fall kein Analogon in der Literatur finden können. In der Diskussion erwähnte Professor Ritter unseren Fall, der offenbar das Vorstadium desselben Krankheitsbildes darstellte.

Es fragt sich, ob wirklich solche Befunde so selten sind. Möglich ist, daß man sie nur als Frakturen oder Fissuren aufgefaßt hat, deshalb nicht besonders beachtet und der Veröffentlichung nicht wert erachtet hat, deshalb sie auch nicht zu dem Krankheitsbild einer Quadricepsruptur oder eines Corpus mobile überhaupt in Beziehung gebracht hat. Das ist ja auch bei der noch nicht ganz klaren Herkunft der Gelenkkörper begreiflich.

Bekanntlich stehen sich noch zwei Ansichten hier schroff gegenüber: die eine vertreten durch Barth, der ihre Entstehung auf ein Trauma zurückführt, die andere durch Axhausen, der in einem dissezierenden Prozeß ihre Ursache sieht. Da beide als besonders gründliche Beobachter und Untersucher bekannt sind, so ist, zumal ihre Ansichten durch zahlreiche Arbeiten gut gestützt sind, ein Zweifel an der Richtigkeit ihrer Befunde nicht möglich. Und doch sind beide Auffassungen scheinbar unvereinbar miteinander.



Nach Professor Ritter läßt sich der Gegensatz der beiden Ansichten wahrscheinlich aber sehr einfach erklären durch die von Bier gefundene Tatsache, daß die Synovia imstande ist, Blut und Bluterguß zu lösen. Wohl kann ein Trauma den Knochen brechen, aber von diesem Trauma ist einige Zeit später nichts mehr zu sehen, denn das Blut ist ausgelaugt und verschwunden. So kommt es denn auch nicht zu einem die Risse und Sprünge verbindenden Callus, sondern nur zu einem reaktiven entzündlichen Prozesse resorptiver und produktiver Art im Knochen in der Nähe der Bruchlinie und zu einer Überknorpelung der Bruchflächen. Bricht jetzt durch einen neuen Unfall das Knochenstück los, so muß beim Mangel irgendwelcher Zeichen eines Traumas (Blutergußreste) auf einen rein dissezierenden Prozeß unbekannter Ursache geschlossen werden. Daß dann das erste Trauma nicht beachtet bzw. vergessen wird, ist bei einem Handarbeiter nicht ganz verwunderlich; auch bei unserem Kranken, der als Holzfäller sicher oft genug sich stößt und fällt. Daß auch auf andere Weise als durch ein Trauma freie Knochenkörper gebildet werden können, soll damit gewiß nicht bestritten werden.

Leider konnte, weil der Kranke sich nicht einem Eingriff unterziehen wollte, der Befund im Röntgenbild nicht durch Autopsia in vivo bestätigt werden. Das operative Bild eines an drei Seiten gelösten, nur noch an einer Seite mit dem übrigen Knochen zusammenhängenden, sich bildenden Corpus mobile ist ja aber zur Genüge bekannt. Wir selbst sahen in Düsseldorf in den letzten zwei Jahren das Krankheitsbild verhältnismäßig häufig in allen Stadien der Entwicklung.



(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Berlin. [Direktor Geheimrat Bier].)

Über Sehnenscheidenbildungen, insbesondere bei partiellen Zerreißungen der Achillessehne.

Von
Dr. A. **Salomon.**

Mit 5 farbigen Abbildungen.

(Eingegangen am 4. August 1921.)

Im vergangenen Jahre kamen auf unserer Klinik zwei sehr bemerkenswerte Fälle wahrer Sehnenscheidenbildungen bei partiellen Sehnenrissen zur Beobachtung. Da solche unter pathologischen Verhältnissen entstandenen Gebilde nicht nur den Anatomen und Entwicklungsmechaniker interessieren, sondern neuerdings auch für den Chirurgen mit Rücksicht auf die Frage der künstlichen Erzeugung von Sehnenscheiden- und Gleitgewebe bei dem Sehnenersatz von praktischer Bedeutung geworden sind, schien mir die Veröffentlichung derselben geboten.

Fall 1. Leutnant S. 41 Jahre.

Am 22. VII. 1919 zog sich der Kranke in englischer Gefangenschaft beim Wettlaufen eine subcutane Verletzung der Achillessehne zu. Er fühlte selbst sofort eine tiefe Eindellung der Haut und eine Lücke an der Sehne, hatte Schmerzen und konnte nicht ordentlich gehen. Schwellung und Bluterguß sollen nicht vorhanden gewesen sein. Trotz der Schmerzen zwangen ihn die Engländer, aufzutreten, in der Meinung, es fehle ihm nichts rechtes. Er mußte täglich zum Appell kommen und konnte dem Fuß keine Ruhe gönnen. Seit dieser Zeit ist der Fuß schwach, und Pat. ist im Gehen außerordentlich behindert. 5 Monate nach der Verletzung läßt er sich zur Verbesserung seines Ganges in die Chirurgische Klinik aufnehmen.

Befund: 3 Finger breit oberhalb des Tuber calcanei findet man in der Achillessehne eine Verdickung und dicht darüber eine Einschnürung. Der Zusammenhang der Sehne ist an dieser Stelle nicht unterbrochen. Es besteht eine geringe Wadenatrophie. Der Gang des Pat. ist schlecht. Die Plantarflexion ist zwar vorhanden, aber sehr stark abgeschwächt. Auf den Zehen kann Pat. mit dem kranken Fuße nicht stehen.

Bei der Freilegung der Achillessehne in Narkose ergab sich folgender Befund: An der Stelle, wo man von außen die Einsenkung fühlte, fehlt der Sehne das Peritenonium, sie ist narbig mit der Umgebung verschmolzen und wird nur mit Mühe gelöst. Das narbige Stück der Achillessehne wird durchschnitten. Dabei bietet sich dem Auge ein merkwürdiges Bild: Mitten in der Narbe lag etwas exzentrisch ein telegraphendrahtdickes Stück völlig normaler Sehne, das in der Narbe wie in einer Sehnenscheide frei beweglich hin- und hergeleitet. Das Stück Sehne entspricht dem äußeren Teil der Achillessehne; es ist offenbar der einzige Teil der Sehne, der nicht zerrissen wurde. Schneidet man ein Stück des Narbenstranges



ab, so fällt der frei bewegliche Sehnenstreifen aus diesem Strang heraus. Nach unten zu wird das Sehnenstück immer dicker. Bei weiterer Präparation zeigt sich, daß die Sehne 2 fingerbreit oberhalb des Ansatzes am Tuber calcanii abgerissen ist. Das dünne Sehnenende verläuft durch die ganze Narbe frei beweglich wie in einer Sehnenscheide. Nach Exstirpation der ganzen Narbe klafft eine Lücke zwischen den beiden Sehnenenden von 10,2 cm Länge. Der große Defekt wird durch einen Fascienstreifen aus der Fascia lata gedeckt. Die Haut wird über dem Transplantat vernäht.

Der Verlauf war scheinbar sehr gut. Nach 4 Wochen bei der ersten Verbandabnahme zeigten sich jedoch 2 Fisteln. Da dieselben auch nach 2 Monaten

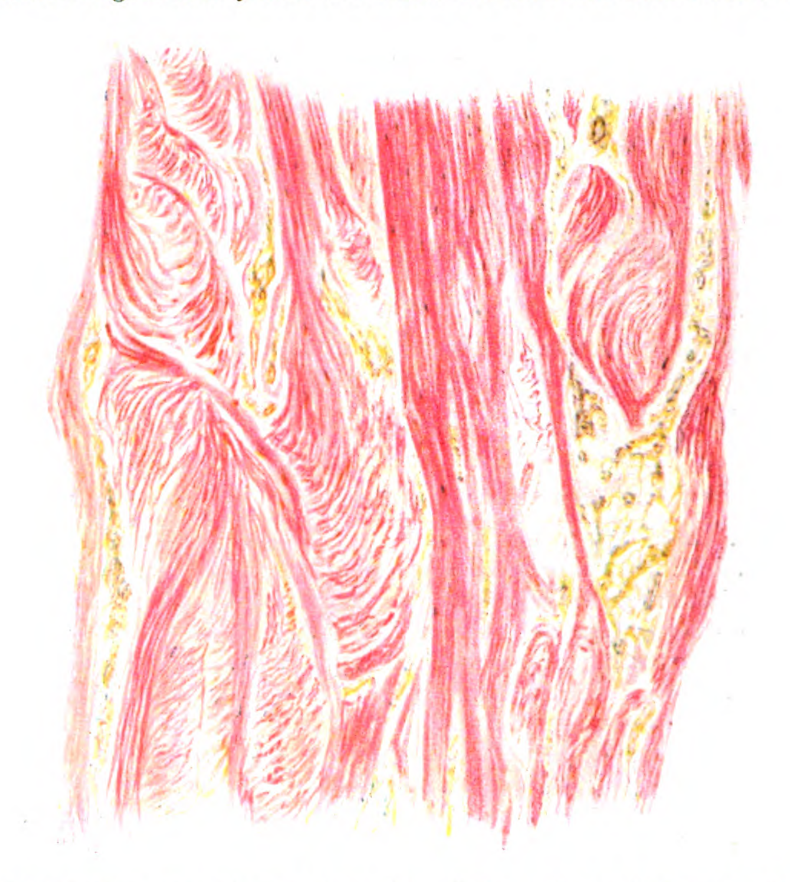


Abb. 1. Narbiges Gewebe aus der Umgebung des erhaltenen Sehnenstranges. Im Fettgewebe starke Gefäßentwicklung.

nicht schwanden, wurde die Haut gespalten, wobei sich das Transplantat als völlig nekrotisch erwies und entfernt wurde. Trotzdem war nach kurzer Zeit ein höchst vollkommenes Sehnenregenerat entstanden, das weder in Form, noch in Funktion hinter der nicht verletzten Seite zurücksteht. Der Pat. wurde von Herrn Geheimrat Bier 1920 dem Chirurgenkongreß vorgestellt.

Zum Zwecke der mikroskopischen Untersuchung wurde das bei der Operation gewonnene 7 cm lange Präparat in drei Teile zerlegt und auf Quer- und Längsschnitten nach Einbettung in Celloidinr esp. Paraffin untersucht. Wir wollen die Teile nacheinander in ihrem makroskopischen und mikroskopischen Aufbau betrachten.

I. Makroskopisch sieht man auf dem Querschnitt in einem narbigen von

reichlich Fett durchzogenen Gewebe ziemlich exzentrisch innerhalb eines scheidenartigen Rohrs von 1 mm Wandstärke einem 2—3 mm starken, etwas matt rötlich aussehenden normalen Sehnenstrang. Derselbe ist, soweit man sehen kann, von der Scheide völlig getrennt. Letztere sieht auf der Innenfläche glatt und spiegelnd aus und gleicht etwa einer mittelstarken auf dem Querschnitt getroffenen Arterie. Nach außen hin besteht keine scharfe Begrenzung.

Mikroskopisch: I. Das Gewebe besteht aus fibrillärem Bindegewebe, dessen Fasern und Kerne zum größten Teile längs gerichtet sind, zum Teil sich spitz-

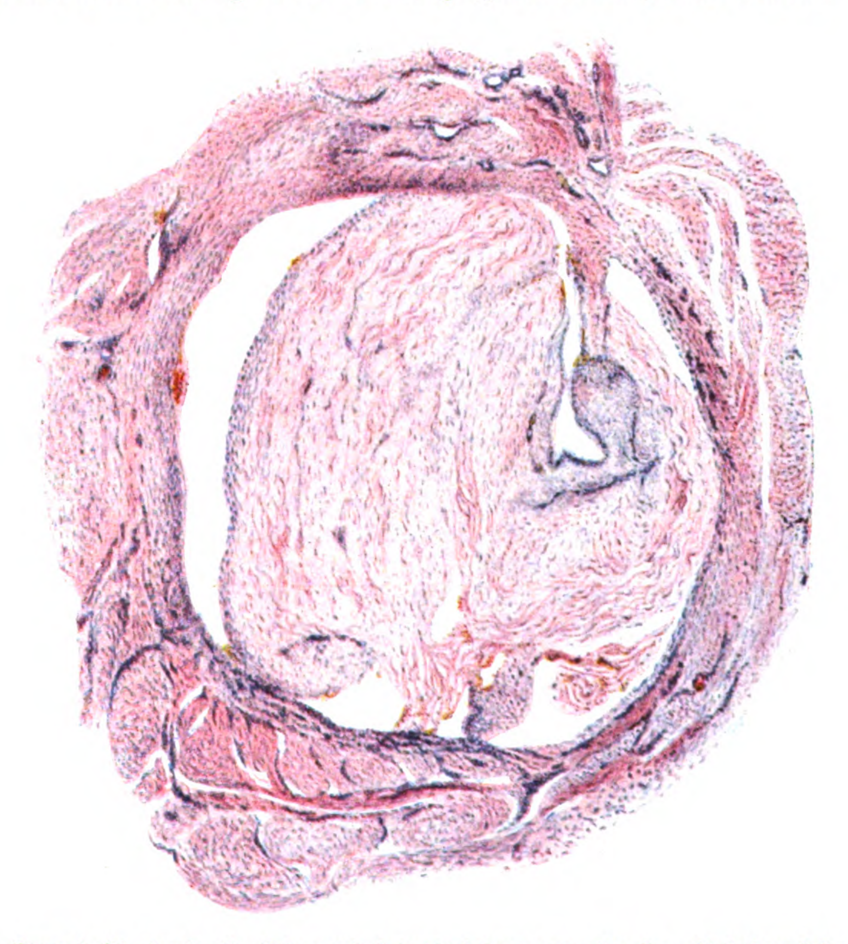


Abb. 2. Querschnitt durch die Sehne mit Scheidenbildung um dieselbe. Zwischen Sehne und Scheide bestehen hier am oberen Ende des Gleitkanals einzelne zipfelartige Zusammenhänge, im Bereich derselben Auffaserungen des Sehnengewebes und Blutungen.

winklig kreuzen oder einen regellosen Verlauf nehmen (Abb. 1). An manchen Stellen hat das Bindegewebe durch Verschmelzung der parallelen Fibrillen sehnenartiges Aussehen, obschon die Kerne auch hier durch ihre kürzere und plumpere Form sich von denen einer normalen Sehne unterscheiden. Dieses fibröse Gewebe ist nun von sehr reichlichem Fettbindegewebe durchsetzt, wodurch der Charakter des Narbengewebes noch ausgesprochener hervortritt. Besonders auffallend sind in dem Fettbindegewebe zahlreiche quer und längs getroffene Gefäße mit mehrschichtigen Wandungen, in deren Umgebung sich überall reichlich lymphocytäre Infiltrationen befinden. Etwa 3 mm vom Rande sieht man den normal erscheinenden Sehnenquerschnitt (Abb. 2). Um die Sehne verläuft eine Scheide,

in der man drei ineinander übergehende Schichten unterscheiden kann. Die äußere besteht aus derben, meist längs verlaufenden Bindegewebsfibrillen, die mittlere sehr dünne hauptsächlich aus lockerem Bindegewebe und sehr reichlichen Gefäßen, die innere wiederum aus einem zarten Bindegewebsring mit quer verlaufenden Fibrillen. Derselbe zeigt als innere Begrenzung einen aus einer einfachen, teilweise auch mehrfachen Schicht platter Bindegewebszellen bestehenden Belag, die zum Teil epithelartigen Charakter zeigen, an anderen Stellen besteht die Grenzlinie jedoch nur aus einem feinen plasmatischen Gewebssaum. Die Scheide ist zum größten Teil von der Sehne völlig durch einen breiten Hohlraum getrennt. An einigen Stellen der Peripherie und zwar in den am weitesten oben liegenden, aus dem Beginn der Scheidenbildung stammenden Schnitten hängen jedoch Sehne und neugebildetes Gewebe teils zapfenförmig, teils breitbasig mit der hier ziemlich ausgesprochenen sehnenartigen Umgebung zusammen (Abb. 2). An einer peripheren Stelle der alten Sehne sieht man ein größeres Sehnenbündel mit außerordentlich zahlreichen quergetroffenen Kernen, die von den sonstigen normalen Sehnenkernen deutlich abstechen und offenbar ein neugebildetes Sehnenfaszikel darstellen. Dieses Sehnenbündel hatte sich als Ersatz für einen an der Peripherie der Sehne bestehenden Defekt gebildet und ist in feste Verbindung mit der alten Sehne getreten. Mit dem gegenüberliegenden normalen Sehnengewebe hängt es nicht zusammen, sondern ist durch einen tiefen schmalen Spaltraum von ihm getrennt, der mit dem großen Sehnenscheidenspalt kommuniziert. Die freie Oberfläche dieses Sehnenfaszikels ist mit einer mehrfachen Schicht von Bindegewebszellen ausgekleidet.

Die Sehne selbst ist in ihrem zentralen Teil bis auf eine geringe Zellvermehrung des inneren Peritenoniums normal, in den peripheren Teilen und speziell dort, wo die Ablösung von dem Zwischengewebe noch nicht erfolgt ist, sieht das Gewebe wie aufgefasert aus und ist von zahlreichen Spalten sowie von frischen und alten Blutungen durchsetzt. Die Kerne fehlen zum Teil oder sind nekrotisch. Bei van Gison-Färbung sieht man in den erwähnten Spalten leuchtend gelb gefärbte homogene, fibrinartige Massen.

Die freie Fläche der Sehne ist von einer einfachen, zum Teil mehrfachen Schicht epithelartiger Bindegewebszellen bekleidet, dieselbe hat ganz das Aussehen der Synorialschicht, wie sie sich normalerweise auf den innerhalb der Scheide gelegenen Sehnen findet.

II. Makroskopisch. Der Durchmesser der normalen Sehne hat, besonders in den unteren Teilen, ziemlich unvermittelt die dreifache Stärke angenommen. Sie ist fast bleistiftdick und ringsum von der Scheide umgeben. An letzterer fällt an einem Teil des Umfanges die rötliche Färbung der Wand auf.

Mikroskopisch: Die konzentrisch verlaufende Außenschicht der Scheide ist nur stellenweise noch vorhanden, dagegen ist die Innenwand sehr ausgeprägt. Sie besteht aus einem granulationsartigen Gewebe mit sehr reichlichen, vielfach verzweigten Gefäßen, welche infolgedessen wie Drüsenschläuche aussehen (Abb. 3). Auf dieses gefäßreiche zellige Gewebe folgt nach innen eine dünne Schicht kernarmen Bindegewebes, das durch einen zarten, oft welligen Saum von fibrinartigen Massen scharf begrenzt ist (siehe Abb. 3). In der einen Hälfte der Scheidenwand fehlt jedoch in den unteren Abschnitten dieses Granulationsgewebe fast vollkommen. Hier besteht die Wand nur aus lockerem Gewebe, dem rote Blutkörperchen und Fibrin aufliegen, wie man das auf dem Längsschnitt schön sieht. Auf einem anderen Querschnitt ist die Cystenwand auf größerer Strecke völlig durch netzartig angeordnete Fibrinbalken und massenhaft rote Blutkörperchen ersetzt. Die sonst kreisförmige Innenwand ist hier sackartig ausgebuchtet (Abb. 4). Die Fibrinmassen reichen weit in die oberflächlichen



Schichten des Bindegewebes hinein. Auch weiter nach außen sind an dieser Stelle im Bindegewebe kleine circumscripte und diffuse Hämorrhagien vorhanden, welche zur teilweisen Zerstörung des Gewebes geführt haben. In der Struktur des sonst normalen Sehnengewebes ist die starke Gefäßentwicklung und lymphocytäre Infiltration um die Gefäße auffallend. In den peripheren Schichten der Sehne macht sich eine gewisse Lockerung der Fibrillenbündel bemerkbar. Nach dem Hohlraum zu ist die Sehne durch eine einfache oder mehrfache Schicht rundlicher oder eckiger bindegewebiger Zellen abgeschlossen, wie sie auch auf

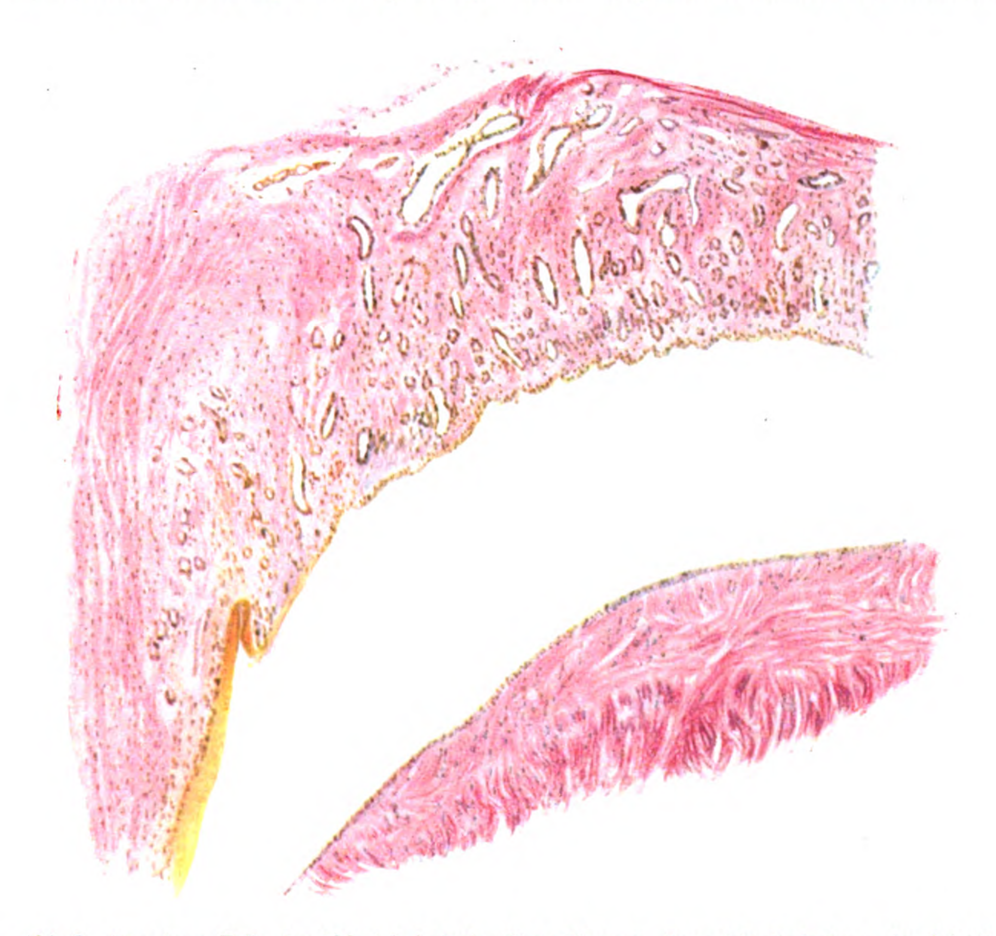


Abb. 3. Aus einem Teile der Abb. 4 bei starker Vergrößerung. Synoriale Bedeckung der Scheide und Sehne. Fibrinartiger Belag der Scheide.

der Scheidenwand liegen. Auch sind dieselben hier ebenfalls zum Teil noch mit Fibrinmassen bedeckt. In dem sehnig-narbigen Gewebe der Umgebung sind die zahlreichen Gefäße auffallend, die in Läppchenform zusammenliegen und dadurch wie Angiomgewebe aussehen. (Abb. 4.)

III. Makroskopisch: Der Sehnenquerschnitt ist noch größer geworden und entspricht schon fast der Norm. An den vorliegenden Stücken springt die Sehne im Querschnitt pilzartig aus ihrer Scheide heraus. Letztere liegt jedoch derselben hier ziemlich fest an. Das umgebende Gewebe besteht aus Fett und Narbe.

Mikroskopisch. Am auffallendsten ist im Vergleich zu den früheren Präparaten, daß hier der größte Teil des Sehnenquerschnitts noch fest mit dem umgebenden Gewebe verbunden ist und eine scharfe Grenze zwischen beiden an vielen Stellen



sich nicht feststellen läßt; dieselben vielmehr unmerklich ineinander übergehen (Abb. 5). Die Scheidenwand ist denn auch hier mikroskopisch nur zum Teil ausgebildet, im Bereich derselben sieht man aber die konzentrische Schichtung des Bindegewebes sehr deutlich. Die eigentliche Sehnenscheide hat also hier ihr Ende erreicht. Nur in einem kleinen Teil der Peripherie liegt an zwei Stellen eine deutliche Trennung vor. An dem einem handelt es sich um einen freien, länglichen Spaltraum, an dessen Ende noch die Verbindungsbrücken zwischen Sehne und neugebildetem Gewebe bestehen, an dem anderen ist die Spalte durch

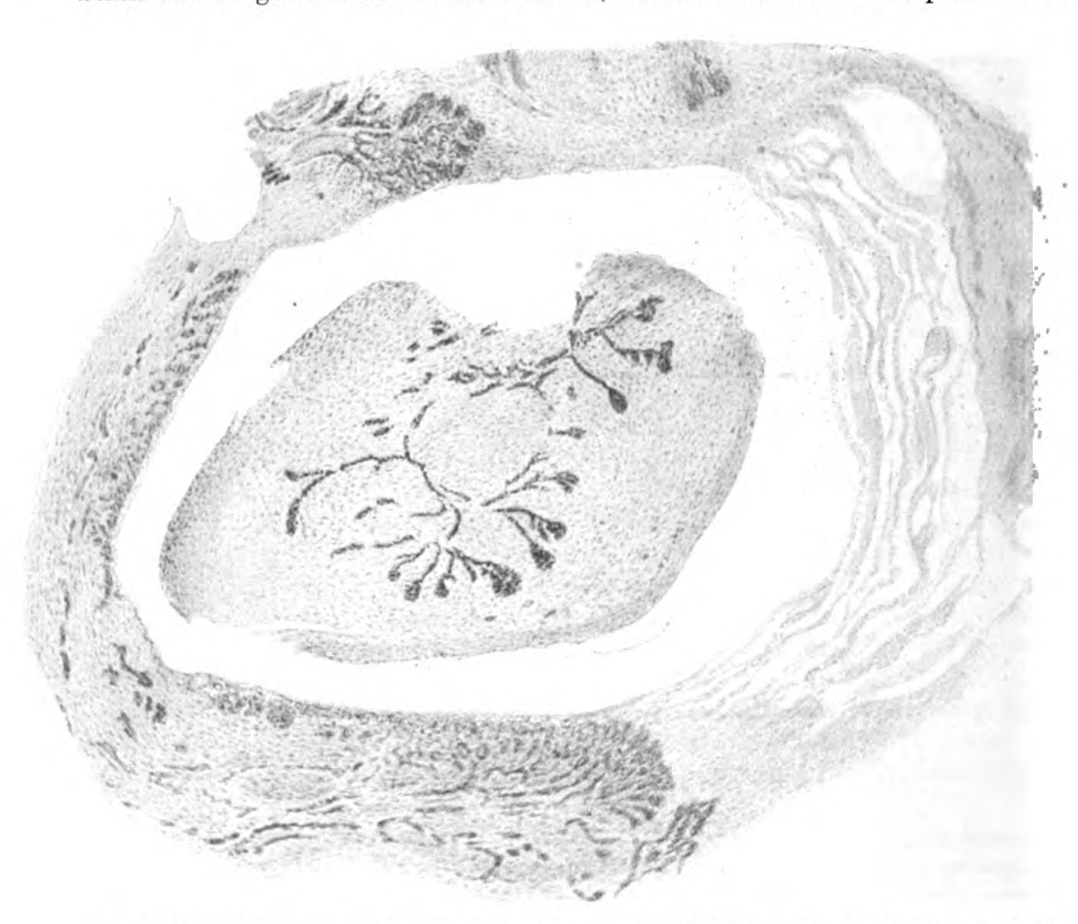


Abb. 4. Querschnitt durch den mittleren Abschnitt der Sehnenscheide. Innerhalb der Sehne sowie an der Wand der Scheide starke Gefäßentwicklung. Rechts Blutungen und fibrinartige Ablagerungen im Gewebe.

lockeres Bindegewebe ausgefüllt. Untersucht man von hier aus die Peripherie der Sehne, so fallen einige kleinere längliche oder dreieckige Spalträume auf, die man vielleicht zunächst für Kunstprodukte halten könnte. Bei stärkerer Vergrößerung sieht man jedoch, daß am Rande die Fibrillen aufgefasert sind, daß die Spalten zum Teil von schmalen nekrotischen Streifen Sehnengewebes durchzogen werden und am Rande Reste alten Blutpigments sich finden. Da die Spalten zudem genau an der Grenze des Sehnengewebes und der Narbe liegen, so ist kein Zweifel, daß es sich hier um den ersten Beginn kleiner, durch Zerreißung entstandener Hohlräume handelt. Bemerkenswert ist ferner, daß das umgebende Gewebe im Gegensatz zu dem vorher geschilderten mehr den Charakter eines lockeren, zellreichen, völlig ungeordneten Bindegewebes aufweist mit zahlreichen herdweise

zerstreuten Gefäßen, deren Umgebung stark zellig infiltriert ist. Da die Sehne funktioniert hat, andererseits keine wahre Scheide mehr vorhanden ist, so kann man dieses lockere Gewebe wohl als eine Art Gleitgewebe auffassen. In dem Sehnengewebe ist der große Reichtum an Gefäßen in dem sehr reichlich entwickelten inneren Peritenonium wieder bemerkenswert.



Abb. 5. Querschnitt durch das untere Ende der Sehnenscheide im Bereich des Überganges zur normalen Achillessehne. Von dem Scheidenhohlraum ist rechts nur noch ein länglicher Spalt zu sehen, im übrigen Sehne und umgebendes Gewebe im festen Zusammenhang.

Wir wollen nun gleich die zweite ganz analoge Beobachtung hinzufügen.

Fall 2. Beamter, 60 Jahre. 5. X. 1920.

Vor 22 Jahren zog sich der Kranke beim Springen eine Verletzung der linken Achillessehne zu. Er hatte das Gefühl, als ob er einen furchtbaren



Schlag in die Wade bekam, konnte aber noch humpelnd gehen. Nachdem er 4 Tage ohne Verband zu Hause gelegen hatte, machte er wieder Dienst und ging dauernd herum. Da sich auch nach Massage nach einigen Wochen der Gang nicht besserte und die Schmerzen in der Ferse nicht nachließen, ließ er sich in die Charité aufnehmen. Er wurde dort operiert und dem Kranken gesagt, daß die Achillessehne zum größten Teile eingerissen und genäht sei. Danach konnte er ohne Beschwerden gehen und hatte nur geringe Stiche bei Witterungswechsel. Vor $2^1/_2$ Wochen, also 22 Jahre nach der ersten Verletzung, knickte er beim Spazierengehen um, er hatte wieder starke Schmerzen in der Fersengegend, konnte aber noch gehen. Am nächsten Tage soll sich ein Bluterguß in der Gegend der Achillessehne gebildet haben. Er wurde erfolglos mit Massage und Heißluft behandelt. Da es sich nicht besserte, wurde er in die Klinik aufgenommen. Bei der am 6. X. 1920 vorgenommenen Operation wurde folgender Befund erhoben: Die Achillessehne ist 2—3 fingerbreit oberhalb ihres Ansatzes sehr stark verdickt und mit der Umgebung überall verwachsen. Von einer Fascienscheide oder einem Peritenonium externum ist nichts zu erkennen. Die alte etwas blutig verfärbte Narbe ist wieder vollständig quer durchrissen, jedoch handelt es sich lediglich um einen spaltförmigen Schlitz, der keine Spur von Zusammenheilung zeigt. Die Enden sind offenbar deshalb nicht auseinandergewichen, weil sie mit der Umgebung narbig verwachsen sind. Bei der Abtragung der Narbe ergibt sich nun ein merkwürdiges Bild. Ein telegraphendrahtdickes Stück der alten Sehne ist noch erhalten, glänzend und spiegelnd und bewegt sich in der Narbe wie in einer Scheide. Nach unten hin ist das erhaltene Sehnenstück mit der Narbe verwachsen, nach oben steckt es in der Narbe wie in einer Sehnenscheide und läßt sich gut daumenbreit aus dem oberen Stück herausziehen. Das Sehnenstück liegt genau wie im ersten Falle etwas exzentrisch in der Narbe mehr nach innen zu. Nach Entfernung der Narbenmassen klafft die durch den erhaltenen Sehnenstrang überbrückte Lücke etwa daumenbreit. In rechtwinkliger Stellung des Fußes wird die Haut brückenförmig darüber vernäht und ein Gipsverband angelegt. Der Wundverlauf war reaktionslos, Pat. wurde nach 3 Wochen mit Gipsverband entlassen. Die Funktion des Fußes ist bei der Nachuntersuchung nach 9 Monaten vollkommen, so vollkommen, daß der 60jährige Patient stundenlang laufen und noch vor einigen Wochen eine Radtour von 120 km an einem Tage zurückgelegt hat, gewiß ein glänzender Beweis für die Leistungsfähigkeit der reinen Regeneration bei Sehnendefekten ohne Zwischenfügung eines Transplantates. Die linke Achillessehne ist gegenüber der rechten verdickt, mit der Haut besteht keine Verwachsung. Der größte Wadenumfang ist noch $1^1/_2$ cm geringer als auf der gesunden Seite.

Mikroskopische Untersuchung: Auf dem Querschnitt durch das exstirpierte Gewebsstück sieht man ein äußerst derbes narbiges Bindegewebe mit spärlichen Kernen. Während die Richtung der Fasern in den Außenschichten ganz regellos ist, verlaufen die Fasern und Kerne nach innen zu im wesentlichen quer zur Längsachse und umgrenzen hier den beschriebenen Hohlraum, in dem die stehengebliebene alte Sehne verlief. Im Gegensatz zu dem erstbeschriebenen Fall entbehrt dieser Hohlraum zum großen Teil eines synovialen Überzugs. Nur an einigen Stellen war ein einschichtiger, epithelartiger Belag zu bemerken. Ferner hat der Hohlraum nicht jene glatte kreisförmige Innenfläche wie in dem zuerst beschriebenen Falle, sondern derselbe ist unregelmäßig und rauh mit vielfachen kleinen zottigen Vorsprüngen und Buchten. An manchen Stellen sind die Zotten besonders lang und haben ganz das Aussehen von Gelenkzotten. Das Bindegewebe bildet an der freien Oberfläche bald einen glatten linearen Abschluß, bald sieht es wie aufgefasert aus. Im Bereich der Rißstelle ist die Innenfläche mit einer dicken, aus breiten Balken sich zusammensetzenden fibrinartigen Masse bedeckt, der an meh-

reren Stellen reichlich frisches Blut beigemengt ist. Auch in den oberflächlichen Wandschichten finden sich solche fibrinartigen Massen sowie frische und alte Blutreste dicht unter der freien Oberfläche liegen an einigen Stellen reichlich weite Gefäße.

Auf dem Längsschnitt übersieht man sehr schön die Rißstelle der Narbe, die ein V-förmiges Aussehen hat. Zugleich erkennt man, wie der Riß bis in die Scheidenwand hinein sich fortsetzt. Wie schon die makroskopische Beobachtung lehrte, ist die Rißfläche der Narbe nicht zusammengeheilt, sondern es klafft ein Spalt von etwa 4 mm Länge und 5 mm Breite, der zum großen Teil mit Fibrin und frischem Blut ausgefüllt ist. Diese Fibrinmassen werden von vereinzelten Spindelzellen durchsetzt, die am Rande des Gewebes etwas reichlicher sind. Es liegen also für die Zeit von fast 3 Wochen äußerst geringe Heilungsvorgänge vor. Bemerkenswert ist, daß an der Rißstelle das im übrigen narbige Gewebe besonders reich an läppchenförmig angeordneten Gefäßen ist, in deren Umgebung ähnlich wie im vorigen Falle, wenn auch nicht so ausgesprochen, reichlichere Zellwucherung besteht. Auf dem Längsschnitt sieht man auch schön, wie schon erwähnt, daß die Scheidenwand im wesentlichen nur im Bereiche des Risses mit Fibrin- und Blutauflagerungen bedeckt ist, im übrigen aber völlig glatt erscheint, wenn auch kein synovialer Überzug vorhanden ist.

Die soeben beschriebenen zwei Beobachtungen zeigen in übereinstimmender Weise das Bild deutlicher Scheidenbildungen um Sehnenstränge, welche nach partiellen Rissen der Achillessehne als verbindende Teile des oberen und unteren Stumpfes stehengeblieben waren. Obwohl diese Gebilde bei feinerer Untersuchung manche Unvollkommenheiten und Abweichungen von ihren natürlichen Vorbildern aufweisen, können wir sie doch ihrer Funktion nach als wahre Sehnenscheiden ansprechen, da sie das hauptsächlichste Merkmal derselben, die freie und in sich abgeschlossene Hohlraumbildung, besitzen und ihre physiologische Aufgabe, als Gleit- und Schutzbahn für die stehengebliebene Sehne zu dienen, vollkommen erfüllten. Auch der morphologische Aufbau ähnelt dem der normalen Sehnenscheide, indem wir wenigstens in der ersten Beobachtung eine deutliche Trennung zwischen einer fibrösen und synovialen Schicht feststellen konnten. Interessant waren im zweiten Falle auch die ganz wie Gelenkzotten aussehenden Bildungen, wie sie häufig auch an normalen Sehnenscheiden vorkommen. Der hauptsächlichste Unterschied besteht nur darin, daß die Scheide nicht nach außen gegen die Umgebung wie normalerweise mehr oder weniger begrenzt ist, sondern unmittelbar in das narbige Gewebe übergeht, aus dem sie sich gebildet hat. Besonders bemerkenswert ist auch, daß die Sehne selbst. wie eine normale Sehne, innerhalb ihrer Scheide von einer synovialen Membran umgeben ist. Im zweiten Falle war die Synovialis zum großen Teile verloren gegangen, was vielleicht als eine Abnutzungserscheinung dieser über 20 Jahre alten Bildung gedeutet werden kann, wie wir es im übrigen aber auch an manchen Stellen sonst normaler Spaltbildungen vorfinden. Ob der Scheidenspalt freilich auch Synovia enthält, ließ sich nicht feststellen. Aus der auffallen-

den Glätte der Innenwand könnte man wohl darauf schließen. Auch die nahezu vollständig ausgebliebenen Wundheilungsvorgänge im Bereich der Rißstelle der Narbe im zweiten Falle sprechen sehr für die Anwesenheit synoriaartiger Flüssigkeit, die nach den Anschauungen Biers als ein die Regeneration hemmender Reiz zu betrachten ist.

Was nun die Histogenese dieser Bildungen anlangt, so ist dieselbe durch die mikroskopische Untersuchung, besonders des ersten Falles, der sich durch sein jugendliches Alter hierfür besonders eignete, völlig aufgeklärt. Wir sehen die Entwicklung am besten dort, wo noch ein mehr oder weniger inniger Zusammenhang zwischen Sehne und neugebildetem Zwischengewebe besteht. So finden wir z. B. im Falle 1 in den dem unteren Ende entnommenen Präparaten ein lockeres, zelliges, sehr gefäßreiches Bindegewebe mehr oder weniger fest mit der Sehne verwachsen (Abb. 5). Wie ist nun die Ablösung des narbigen Gewebes von der Sehne im Bereich der Scheide zu erklären? Der Vorgang ist folgender: Die Zugkräfte des Muskels, welche, wie wir sahen, besonders im ersten Falle vom ersten Augenblick der Verletzung an einwirkten, übertrugen sich auf den dünnen, stehengebliebenen Sehnenstrang, während auf das ihm anhaftende Narbengewebe keine oder nur sehr minimale Kräfte einwirkten. Letzteres war also gewissermaßen fixiert, und so kam es durch die Bewegung der Sehne an der Grenze beider Gewebsschichten zu Zerreißungen derselben, zu Blutungen, Austritten von Gewebsflüssigkeit und damit zur Hohlraumbildung. Allmählich wurde auf diese Weise das Granulationsgewebe von der Sehne völlig losgelöst, ein Vorgang, den man in der Technik als Abscherung bezeichnet. In den unter III. beschriebenen Präparaten sahen wir, wie die Ablösung begann resp. ihr Ende erreichte. Der Grund hierfür liegt darin, daß die Sehne bereits an dieser Stelle nahezu wieder ihren normalen Umfang besaß und wesentlich geringeren Reibungen ausgesetzt war, als an den oberen, stark verdünnten Teilen derselben. Die Ausbildung einer besonderen Scheide war nicht mehr notwendig, es genügte hier ein lockeres, weiches sog. Gleitgewebe. In den zentral gelegenen Teilen von I. ist die Ablösung wesentlich fortgeschrittener, die Sehne hängt hier nur noch mit wenigen Zipfeln zum Teil nekrotischen, von Blutungen durchsetzten Gewebes mit der Scheide zusammen. Weiter abwärts sowie in den unter II. beschriebenen Abschnitten ist die Ablösung vollzogen, wir haben einen freien Hohlraum zwischen Sehne und Scheide. Ob neben diesen Ablösungsprozessen nicht auch primär schon infolge der dauernden Reibung überhaupt eine Verwachsung stellenweise ausgeblieben ist, will ich nicht sicher entscheiden. Die mit Blut und Fibrin bedeckten Wandungen der Scheide ebenso wie die fibrinähnlichen, gelbgefärbten Niederschläge an der Peripherie des Sehnengewebes geben von diesen Zerreißungsprozessen deutliche Kunde. Die



starke zellige Infiltration des der Sehne anliegenden, ebenso wie auch des weiter entfernten Gewebes sowie die enorme angiomatöse Gefäßentwicklung sind der Ausdruck einer chronischen Irritation des Bindegewebes. Nachdem einmal rings um die Sehne der Hohlraum entstanden ist, kommt es unter Wirkung des Druckes und der Reibung zu einer Aplanierung der Gewebe, die auf seiten der Sehne wie der Narbe sich mit einer platten synovialartigen Schicht von Bindegewebszellen bedecken. In der zweiten Beobachtung sind die Vorgänge wahrscheinlich ganz analoge gewesen. Trotz der einige Wochen nach der ersten Verletzung ausgeführten Sehnennaht ist es nicht geglückt, eine direkte Verbindung der zerrissenen Stümpfe herzustellen, es hat sich, wie wir sahen, ein sehnig-narbiges Gewebe rings um den Sehnenrest gebildet, das allerdings im Laufe der Zeit mit den Stümpfen in Verbindung getreten ist, da Patient das Bein ziemlich gut gebrauchen konnte. Normal kann die Funktion allerdings nie gewesen sein, da nach den Angaben des Patienten die Wade stets schwächer blieb.

Was ist nun die eigentliche Ursache dieser Scheidenbildungen? Wir haben sie bei der Histogenese schon erwähnt, müssen aber noch etwas ausführlicher darauf eingehen. Vor allem erhebt sich sofort die Frage: Warum ist es denn in unseren Fällen, wie es bei vollständigen Sehnendurchtrennungen die Regel ist, nicht zu einem wahren Sehnenregenerat gekommen, das mit dem stehengebliebenen Rest zu einer vollständigen Achillessehne sich vereinte? Die Antwort lautet: Weil die Verletzungen in beiden Fällen anfangs nicht richtig erkannt, das Bein dauernd bewegt wurde und so dem jungen Keimgewebe eine der zur Entstehung wahrer Regenerate notwendigsten Bedingungen, die Ruhe, fehlte. Statt eines Regenerats entwickelten sich Narben. Schon Pirogoff hat darauf hingewiesen, wie schlecht die Resultate nach der Zerreißung der Achillessehne sind, wenn in der ersten Zeit die nötige Fixation gefehlt hat. Über ähnliche Erfahrungen berichtet auch Bier. Daß auch bei partiellen Sehnenzerreißungen die Entstehung minderwertiger narbiger Bildungen durchaus nicht das Gewöhnliche ist, geht vor allem auch aus der Seltenheit der beschriebenen Scheidenbildungen hervor, die bisher meines Wissens völlig unbekannt waren. Ein weiterer Beweis dafür sind Experimente, die ich in der Absicht anstellte, derartige Scheidenbildungen künstlich zu erzeugen. Ich ging so vor, daß ich eine etwa 1—2 mm tiefe Kerbe rings um einen Sehnenstrang der Achillessehne machte und nun die Enden gewaltsam auseinanderzog, wobei die äußeren Teile rissen und in der Mitte ein feiner, etwa 1 cm langer Strang stehenblieb. Ein Gipsverband wurde zwecks sofortiger Möglichkeit der Bewegungsaufnahme nicht angelegt. Leider schonten die Tiere sehr gegen unseren Wunsch die Extremität in weitgehender Weise, indem sie das Bein in Hüfte und Knie gebeugt hielten.



Als ich nach 2 Monaten die Sehnen untersuchte, war der Defekt in zwei Fällen völlig durch sehnenähnliches Gewebe ersetzt, in einem anderen war es außerdem zur Zerreißung des Stranges gekommen. Von einer Scheidenbildung war nicht die Rede. Das Resultat war nicht zu verwundern, da die Hauptbedingung der Scheidenbildung, die sofortige Bewegung der stehengebliebenen Sehne gegen das junge Regenerat, nur in unvollkommener Weise erfüllt war. Das Experiment zeigt also, daß bei Einhaltung der Ruhe auch bei partiellen Rissen eine Verwachsung der Gewebe miteinander zu einer neuen Einheit sich vollzieht. Wenn dieselbe in unserem Falle wieder gesprengt wurde, wenn durch die Zerreißungen Hohlräume und im Verein mit dauerndem Druck und Reibung sich richtige Sehnenscheiden bildeten, so beruht dies auf dem sofortigen Einsetzen der aktiven Funktion, die ihrerseits wiederum die Minderwertigkeit der Bildung des Regenerats zur Folge hatte. Bei der zweiten Beobachtung, bei der die zerrissene Sehne wieder genäht wurde, ist durch die Naht die Narbe nicht verhütet und damit gleichfalls eine Bedingung für die Scheidenbildung gegeben. Auch die mehr oder weniger in beiden Fällen konzentrisch zur Sehne angeordnete ringförmige Schichtung des Bindegewebes muß als eine gestaltende Wirkung der mechanischen Verhältnisse, als ein Beispiel funktioneller Anpassung angesprochen werden. Ob sich auch ohne mechanische Reize Sehnenscheiden ausbilden können, wie es Bier für die ihnen nahestehenden Schleimbeutel nachgewiesen hat, will ich nicht entscheiden. Im übrigen erklären wir ja auch mit dieser mechanischen Auffassung nur einen Teil des uns sichtbaren Geschehens. Ein anderer, und zwar der, welcher uns die ganze Gestaltung als eine so äußerst sinnvolle und zweckmäßige erscheinen läßt, beruht doch auf der eigenartigen biologischen Reaktionsfähigkeit des Organismus auf diese Reize. Druck, Reibung und Abscherung sind in der Regel, wenigstens im postembryonalen Leben, als adäquate Reize Vorbedingungen für die Auslösung wahrer Scheidenbildungen, ebenso wie sich letztere normalerweise nur dort finden, wo die Sehnen abnormen Reibungen und Widerständen ausgesetzt sind.

Weiter wäre noch die Frage zu beantworten, ob solche Scheidenbildungen bei partiellen Sehnenrissen häufiger vorkommen. Wie wir schon erwähnten, ist darüber bisher nichts bekannt gewesen. In der Literatur gibt es, soviel ich sehe, nur eine, wenn auch nicht gleiche, so doch ähnliche Beobachtung. Es ist ein Fall von Thorn über partielle subcutane Zerreißungen einer Beugesehne am Vorderarm mit sekundärer Bildung einer ganglionähnlichen Degenerationscyste; interessanterweise entstammt diese Arbeit ebenfalls unserer Klinik, jedoch noch unter v. Bergmanns Leitung. Die Sehne war, ganz wie in unserem Falle, peripher gerissen, es hatte sich ebenfalls

an die stehengebliebene im wesentlichen normale Sehne ein ungeordnetes, außerordentliches gefäßreiches narbiges Gewebe angelegt. Thorn sieht dasselbe als abgesprengte und durcheinandergewürfelte Faserbündel an. Nach meiner Ansicht handelt es sich im wesentlichen, wie in unseren Fällen, um neugebildete, aber minderwertige sehnig-narbige Produkte der Regeneration. In diesem Gewebe fanden sich nun nach Thorn strukturlose, homogene Massen, die er als Degenerationsprodukte des Bindegewebes und als eigentliche Ursache der Ganglionbildung anspricht. Der Unterschied zu unserem Falle beruht hauptsächlich auf zwei Momenten: Das in Frage stehende cystische Gebilde war mit einer schleimig-gallertigen Masse gefüllt, hatte also den Charakter eines Ganglion, und zweitens war die Cyste nicht zwischen der normalen stehengebliebenen Sehne und dem neugebildeten Gewebe entstanden wie in unserem Falle, sondern zwischen dem letzteren und der bindegewebigen Scheide, welche normalerweise die Sehne des oberflächlichen Beugers umhüllt. In dieser letzteren soll es unter der Einwirkung des Traumas gleichfalls zu einer Degeneration des Bindegewebes gekommen und dadurch die Ganglionbildung verursacht sein. Die Beschreibung der Cystenwand ist im übrigen sehr ähnlich. Trotz dieser Unterschiede des Thornschen Falles hat er mit dem unseren große Ähnlichkeit, da ja, wie man jetzt allgemein annimmt, Ganglien, Schleimbeutel und Sehnenscheiden genetisch ganz ähnliche Gebilde darstellen. Nur mit der von Thorn gegebenen Genese der Hohlraumbildung kann ich mich auf Grund des Studiums der mikroskopischen Präparate meiner Fälle nicht einverstanden erklären. Thorn sieht, wie Ledderhose, Langemark, Payr, Rietschel u. a. das Primäre der Ganglionbildung oder der Spaltbildungen überhaupt in einer Degeneration des Bindegewebes und Verflüssigung desselben. Die Ganglien werden als Erweichungscysten aufgefaßt. Von einer primären Degeneration des Bindegewebes habe ich in meinen Fällen nichts gesehen, sondern diejenigen Vorgänge, die uns am meisten in die Augen fielen, waren die Gewebszerreißung und damit im Zusammenhang die Blutungen, die offenbar durch die dauernde Zerrung beim Bewegen der Sehne gegen das chronisch gereizte gefäßreiche Bindegewebe entstanden. Wenn es dabei auch zu vereinzelten Zelläsionen mit Verlust der Kerne kam, so kann man dies nicht gut als Degeneration des Bindegewebes bezeichnen. Meine Beobachtungen stimmen völlig mit denen Martins überein, der neuerdings durch experimentelle Erzeugung von Spalten und Höhlen, mittels der von Bier angegebenen Füllung von Gewebsdefekten mit physiologischer Kochsalzlösung die ersten Bildungsvorgänge solcher Spaltbildungen genau beobachten konnte. Das, was die früheren Forscher als Degenerationsprodukte des Bindegewebes ansahen, ist nach Martin ein in langsamer Organisation



begriffener Niederschlag aus dem flüssigen Inhalt. Derselbe wird nicht gleichmäßig organisiert, sondern es bleiben Inseln und Streifen in der Tiefe zurück, wie wir sie auch beschrieben haben, die man früher als Degenerationsprodukte des Bindegewebes ansah. Der erste Bildungsvorgang ist also die primäre Entstehung einer Höhle, in welche hinein ein mehr oder weniger ausgedehnter Erguß von Gewebsflüssigkeit stattfindet. Ob nach Entstehung der Hohlräume die in dieselben abgeschiedene und bei den von Bier und Martin beschriebenen Spaltbildungen auch Synovin enthaltende Flüssigkeit zur Auflösung des Bindegewebes mit beiträgt, will ich nicht entscheiden. Sicher ist aber, was auch Bier besonders betont hat, für die Verhütung der Verwachsung und die Erhaltung der Spaltes die Synovia von der größten Bedeutung.

Was, abgesehen von partiellen Sehnenrissen, über sonstige Scheidenbildungen an positiven Befunden speziell mikroskopischer Natur bekannt ist, ist äußerst spärlich. Erwähnt seien noch die Befunde von Borst aus dem Jahre 1903, der bei experimentellen Sehnenplastiken in zwei Fällen Andeutungen von Sehnenscheiden beobachtete. Es handelte sich dort um lymphatische, mit Endothel ausgekleidete Spalträume, welche die operierte Sehne von dem umgebenden Bindegewebe trennten. Solche Scheidenbildungen sollen sich nach Borst auf Grund funktioneller Inanspruchnahme bilden. Gleitgewebe entstehen nach diesem Autor dort, wo scherende Wirkungen in Frage kommen, wofür die von uns beschriebenen Fälle gute Beispiele sind.

Spitzy konnte bei richtig transplantierten Sehnen konstatieren, daß sich eine Art von Sehnenscheide gebildet hatte, die zwar nicht so glatt war wie die normale, sondern einen mehr narbigen Charakter hatte, aber doch das Gleiten der Sehne ohne weiteres ermöglichte. Mikroskopische Untersuchungen liegen darüber nicht vor. Um für die Tendolyse ähnliche Verhältnisse zu schaffen, empfahl er die Umscheidung der Sehnen mit Schweinefett, welches das schmerzlose Gleiten der gelösten Sehnen voneinander solange ermöglichte, bis die Verwachsungen dauernd verhindert waren und sich das sekundäre Gleitgewebe ausbildete. Spitzy will damit gute Resultate gehabt haben, genaueres ist jedoch darüber nicht bekannt.

Nach den experimentellen Untersuchungen von Henze und Meyer über Verhinderung von Verwachsungen der Sehnen mit der Umgebung ist es überhaupt zweifelhaft, ob durch Einfügung von festem organischen oder anorganischem Material dieses Ziel erreicht werden kann. Sie versuchten frei transplantiertes Fett, Knorpelgewebe, sterile Vaseline, Silberfolie, Gefäßscheiden und präparierte Schweinsblasen. Mit Ausnahme der letzteren, die vielleicht etwas leistet, verstärkten alle diese Mittel nur die Verwachsungen, statt sie zu verhüten. Leichte Ver-

wachsungen schaden nichts, wie wir an unseren Fällen gesehen haben, und wie es auch Henze und Meyer experimentell fanden, da sie bei rechtzeitigem Einsetzen der Funktion von einem kräftigen Muskel zerrissen werden. Neue Aussichten eröffnet vielleicht die physiologische Kochsalzlösung, nachdem es, wie schon erwähnt, Martin gelungen ist, durch die von Bier angegebene Füllung von Gewebsdefekten mit derselben Schleimbeutel- und ganglionähnliche Cysten experimentell herzustellen. Jüngst hat sich Henschen bemüht, Gleitkanäle beim freien Sehnenersatz zu bilden, indem er in Fettgewebe einen Tunnel bohrte, der mittels eines mit sterilisiertem Schweinefett oder Vioformparaffin getränkten Dochtes gehörig ausgeschliffen wurde. Er hatte in einigen Fällen damit gute Erfolge und hoffte, auf diese Weise förmliche Ersatzsehnenscheiden bilden zu können. Das Fettgewebe scheint in der Tat recht geeignet für die Entstehung von Hohlräumen, indem die gequetschten Fettzellen, wie sich Henschen vorstellt, ihr Fett austreten lassen, welches als ölige Masse größere Spalträume auszufüllen vermag und das Sehnenlager gleichsam einölt. Auch Lange hat ja seine Seidensehnen durch Fettgewebe geführt und trotz wochenlanger Ruhestellung meist gute Funktion erhalten. Hier sind allerdings, soweit bekannt, niemals Sehnenscheiden gebildet, sondern es handelte sich um das für viele Zwecke ausreichende Gleitgewebe, auf dessen große Bedeutung in den letzten Jahren vor allem die Arbeiten von Bier sowie von Meyer und Biesalski hingewiesen haben. Das Gleitgewebe ist aber nach Bier mit den synovialen Spalten nahe verwandt, es handelt sich also im Prinzip um ein ähnliches Problem, nur daß die wahren Scheiden meist dort entstehen, wo größere Widerstände der Reibung überwunden werden müssen. Die Zukunft wird entscheiden, auf welche Weise das Problem der künstlichen Sehnenscheidenbildung am besten gelöst wird. Die beschriebenen Musterbeispiele der Natur können uns in diesen Bestrebungen ein guter Führer sein.

Literaturverzeichnis.

Bier, Beobachtungen zur Regeneration am Menschen. Dtsch. med. Wochenschr. 1917, 1918 u 1919. — Biesalsky und Mayer, Physiologische Sehnenverpflanzung. Berlin 1916 — Borst, Zieglers Beiträge **34**. — Henze und Mayer, Zeitschr. f. orthopäd. Chirurg. **35**. — Langemak, Arch f. klin. Chirurg. **70**. — Ledderhose, Dtsch Zeitschr. f. Chirurg. **37**. — Martin, Über Spalt- und Höhlenbildung Virchows Arch **228**. — Payr, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **49**. — Spitzy, Zeitschr f. orthopäd Chirurg. **35**. — Schuchard, Virchows Arch. **121**. — Thorn, Arch. f. klin. Chirurg. **52**, **58**.



(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Berlin. [Direktor: Geh.-Rat Prof. Dr. Bier].)

Regeneration bei Knochenpanaritien.

Von
Dr. med. **Heinz Beck,**
Volontärassistent der Klinik.

Mit 30 Textabbildungen.

(Eingegangen am 1. August 1921.)

Die klassischen Versuche Heines über die Regeneration von Knochen nach subperiostaler Resektion und die Versuche Pirogoffs über die Regeneration scheidenloser Sehnen blieben lange Zeit wenig beachtet. Trotz gelegentlicher Bestätigung ihrer Befunde auch beim Menschen hielt man doch das Zustandekommen eines Regenerates im menschlichen Körper für einen Zufallsbefund. An diesen Anschauungen änderte auch die Einführung der Anti- und Asepsis nur wenig. Die allgemeine phylogenetische Regel, daß, je höher ein Organismus entwickelt sei, er um so weniger die Fähigkeit der Regeneration behalten habe, schien auch für den Menschen Geltung zu haben und zwar in der Art, daß auch bei ihm das höher differenzierte Gewebe weniger regenerationsfähig sei als das niedriger differenzierte. Ja man ging sogar so weit, eine echte pathologische Regeneration, d. h. also den formgleichen Ersatz verloren gegangener Gewebe, beim Menschen zu leugnen und die Narbe als einziges Füllmaterial für Gewebslücken anzusehen. Es ist das Verdienst Biers, mit diesen Anschauungen gebrochen zu haben. Er führt die Narbenbildung auf die Unzulänglichkeit unserer Versuchsanordnung und auf unsere mangelhafte Kenntnis der für die Erzielung der pathologischen Regeneration erforderlichen Bedingungen zurück, hält aber auf Grund ausgedehnter Versuche und klinischer Beobachtungen die pathologische Regeneration für etwas auch den menschlichen Geweben durchaus eigentümliches. Die Forderungen, die er für das Zustandekommen eines Regenerates aufstellt, sind kurz folgende:

Der Regenerationsprozeß soll sich subcutan abspielen; deswegen ist die Gewebslücke mit gesunder Haut zu bedecken. Läßt sich das nicht ermöglichen, so muß in anderer Weise dafür Sorge getragen werden, daß der subcutane Charakter gewahrt wird. Dies läßt sich in einfacher Weise durch Verkleben der Hautlücke mit Billroth- oder Mosettigbatist erreichen. Wichtig ist fernerhin:

1. Die Erhaltung der Lücke; dazwischenlagern von Weichteilen stört die Regeneration.

2. Ein geeigneter Nährboden; dabei bleibt es unentschieden, ob der „Nährboden" dem wachsenden Gewebe als Nahrung dient oder ob er nur durch seine physikalisch-chemischen Eigenschaften das Hineinwachsen des jungen Gewebes fördert. Die verschiedenen Gewebe erfordern nicht den gleichen „Nährboden"; während der Bluterguß für Knochen und Sehnen als der beste Nährboden angesehen wird, scheint er es für die Muskeln nicht zu sein und auf die Gelenke direkt schädlich zu wirken.

3. Genügende Blutzufuhr, die meist durch die mechanische Entzündung gesichert ist.

4. Das Fernhalten von Fremdkörpern; sie wirken störend auf die Regeneration, weil sie die Lücken versperren.

5. Das Fernhalten einer Infektion, die immer zur Mißbildung, also zur Narbe führt.

6. Ruhe, und zwar Ruhigstellung während der ersten Tage, aber auch Ruhe vor Drainage, Tamponade und häufigen Verbandwechseln.

7. Wärme, die das Wachstum fördert und die Blutzufuhr vermehrt.

8. Feuchtigkeit für das Regenerat und den Mutterboden, da Austrocknung Nekrosenbildung verursacht.

9. Von den verletzten Geweben ausgehende, formbildende Reize. Das ist die Hauptbedingung für die Regeneration.

Das Alter ist nur insofern von Einfluß, als die Regeneration bei Jugendlichen rascher beendet ist als im Alter. Gelingt es uns, diese grundlegenden Regeln in der Wundbehandlung zur Geltung zu bringen, so können wir mit Wahrscheinlichkeit auf ein zweckmäßiges Regenerat rechnen. Warum es trotz Wahrung all dieser Bedingungen in manchen Fällen kein Regenerat gibt, sondern nur ein geordnetes Ersatzgewebe (Bier), dem viele Nachteile der Narbe wie Schrumpfung, Schmerzen usw. fehlen, wissen wir noch nicht.

Mit Ausnahme der Regeneration von scheidenlosen Sehnen ist die Knochenregeneration am genauesten studiert. Neben dem Tierversuch bietet sich auch beim Menschen häufig Gelegenheit, die Regenerationsfähigkeit des Knochens zu beobachten, seitdem die Transplantation von Periostknochenspänen zur Defektdeckung in ausgedehntem Maße angewandt wird und das Röntgenbild uns die Möglichkeit gibt, den Verlauf des Regenerationsprozesses an der Entnahmestelle genau zu kontrollieren. Auf Grund der Versuche Heines und vieler anderer schrieb man dem Periost den Hauptanteil an der Knochenregeneration und an der Callusbildung zu. Doch zeigt schon eine Betrachtung der Heineschen Präparate, daß die Regenerate nach subperiostaler Resektion nicht formgleich, sondern plump und kleiner als der entnommene



Knochen waren. Von geringer Bedeutung sollte dabei das Mark und der erhalten gebliebene Knochen sein. Daß der kompakte Knochen bei der Callusbildung und der Regeneration nur eine ganz untergeordnete Rolle spielt — lediglich in den Haversschen Kanälen kommt es zur Ausbildung von Osteoblastensäumen — wird von allen Untersuchern betont. Die Ansichten über die Beteiligung des Markes haben dagegen eine erhebliche Änderung erfahren. Während man ihm früher nur ganz untergeordnete Bedeutung beimaß, haben neuere Untersuchungen ergeben, daß man die Bedeutung des Periostes erheblich überschätzt, die des Markes dagegen unterschätzt zu haben scheint. Entfernt man nämlich das Periost in weitem Umfang um die Entnahmestelle des Periostknochenlappens, so sieht man trotzdem eine rasche, vollständige und die Form des alten Knochens wieder einnehmende Regeneration eintreten. Andererseits kommt es bei weitgehender Wegnahme des Markes, während das Periost erhalten bleibt, nur langsam und unvollkommen zur Regeneration, wobei die alte Form nicht oder nur ungenügend wiederhergestellt wird. Mit diesen klinischen Beobachtungen stimmen die experimentellen Untersuchungen an Hunden überein. Martin kommt deshalb zu folgenden Schlußfolgerungen: Die Knochendefekte beim Hunde wie beim Menschen werden, solange mindestens ein erheblicher Teil des Markes erhalten ist, unter Wiederherstellung der alten Form mit Knochengewebe geheilt. Dabei spielt das Endost eine ausschlaggebende Rolle. Wird es zerstört oder ausgeschaltet, so tritt die Regeneration nicht ein.

Eine Erkrankung, in deren Verlauf man häufig Regenerationsvorgänge am Knochen beobachten kann, ist das Panaritium ossale. Die Tatsache, daß es nach Verlust eines Teiles oder der ganzen Phalanx zur Knochenregeneration kommen kann, war schon Hüter bekannt. Man hielt aber auch hier die Regeneration für einen seltenen Befund und verzichtete, um den Krankheitsprozeß rascher zur Ausheilung zu bringen, ganz auf die Möglichkeit einer Regeneration, indem man den erkrankten Knochen radikal entfernte (König: „man warte nicht etwa auf Regeneration, die nur in unvollkommener Weise zustandekommt, sondern amputiere oder exartikuliere“). Erst als man daran ging, mit dem Röntgenlicht den Verlauf der mit Stauung behandelten Knochenpanaritien zu kontrollieren, erkannte man, einer wie ausgedehnten und vollkommenen Regeneration die Phalangen fähig sind. Man gab sich indes mit der Tatsache zufrieden, ohne zu untersuchen, warum es in dem einen Fall zur Regeneration kam, im andern, der sonst anscheinend gleich verlief, nicht.

Bevor wir auf die Regeneration beim Knochenpanaritium eingehen, erscheint es angebracht, kurz die Entstehung der Knochenpanaritien und die Möglichkeit der Sequesterbildung zu besprechen. Die herr-

schende Anschauung ist folgende: Seinen Ausgangspunkt nimmt das Knochenpanaritium der Endphalanx — und um die Endphalanx handelt es sich immer bei den typischen Bildern, da an den Grund- und Mittelphalangen infolge des andersartigen anatomischen Baues des Unterhautzellgewebes der Streckseite es nicht zur typischen Ausbildung des Knochenpanaritiums kommt — fast stets vom subcutanen oder subungualen Bindegewebe. Das subcutane Panaritium steht unter hohem Druck. Nach der Oberfläche zu verhindert die dicke Epidermis seine Ausdehnung, seitlich engen es die straffen, senkrecht von der Haut auf das Periost führenden Bindegewebsfasern ein. Die demarkierende Eiterung muß an diesen Stellen also erst große Hindernisse überwinden, bevor sie sich weiter ausdehnen kann; anders ist es nach der Tiefe zu. Hier reichen die mit Fettträubchen angefüllten Bindegewebssepten bis unmittelbar auf das Periost; aus dem subcutanen Panaritium wird also, wenn nicht durch einen Eingriff für eine Entfernung von Nekrose und Eiter gesorgt wird, ein ossales. In der äußeren lockeren Bindegewebsschicht des Periostes breitet sich die Eiterung rasch um die ganze Phalanx aus, die Gefäße der inneren Periostschicht thrombosieren und die Phalanx wird ganz oder teilweise aus der Zirkulation ausgeschaltet, d. h. sie verfällt dem Gewebstod. Die Ausbreitung der Eiterung erfolgt nun nicht in jedem Fall gleichmäßig und nicht jede partielle Periostnekrose führt zur Sequesterbildung. Wir sehen vielmehr oft, daß bei der Exstirpation der Weichteilnekrose — sie wird in jedem Fall von Panaritien möglichst restlos von uns ausgeführt — das Periost der Beugeseite der Phalanx mißfarben aussehen und der Knochen sich rauh anfühlen kann; trotzdem braucht es nicht zur Sequesterbildung zu kommen. Die subcutane Nekrose und damit die Ursache der Periostinfektion ist entfernt und nun genügen die Abwehrvorgänge des Körpers, um mit der geringen, im Periost lokalisierten Eiterung fertig zu werden. Es kommt zum raschen Ersatz des Periostes von der gesunden Nachbarschaft aus, während der Defekt des Unterhautbindegewebes ersetzt wird. Diese Heilung ohne Sequesterbildung setzt also besonders günstige Allgemeinbedingungen voraus. In den meisten Fällen wird es trotz primärer Exstirpation zur Sequesterbildung kommen. Die Frage dabei ist nun, wieweit kommt es zur Sequesterbildung und sind wir in der Lage, die Ausdehnung der Sequestrierung irgendwie beeinflussen zu können. Die letzte Frage wurde anfangs verneint, daher der Vorschlag, die erkrankte Phalanx zu amputieren oder zu exartikulieren. Dann hoffte man durch die Stauungsbehandlung die Sequesterbildung verhindern oder wenigstens stark einschränken zu können. Die Ansichten über die Wirkung der Stauungsbehandlung hierbei gingen weit auseinander. Wieweit sie imstande ist, auf die Sequesterbildung günstig einzuwirken, ist schwer



zu beurteilen, solange man nicht jedes Knochenpanaritium durch Serienaufnahmen im Röntgenbild verfolgt. Nach unseren Erfahrungen scheint die primäre Exstirpation der subcutanen Nekrose von wesentlichem Einfluß auf die Sequesterbildung zu sein. Daß auch sie es nicht vermag, die Sequesterbildung ganz zu verhindern, auch mit nachfolgender Stauungsbehandlung kombiniert nicht, wird ohne weiteres verständlich, wenn man berücksichtigt, in welchem Zustand die Panaritien in Behandlung kommen. Es ist doch meist so, daß erst tagelang von den Patienten selbst Umschläge und Pflaster aller Art versucht werden, bevor sie sich, von unerträglichen Schmerzen gepeinigt, in ärztliche Behandlung begeben. Wird dann, wie wir es oft so sehen, nur zaghaft und oberflächlich „anoperiert", so ist der Zustand meist so schlecht, daß weder Exstirpation der Nekrose noch Stauungsbehandlung die Sequesterbildung aufhalten können. Was von der Zirkulation abgeschnitten ist, ist dem Tod verfallen und kann durch keine Behandlungsart erhalten werden. In anderen Fällen wieder, die frühzeitiger zur Behandlung kommen, handelt es sich um hochvirulente Erreger oder um andere, uns unbekannte Schädigungen — die örtlichen und allgemeinen Kreislaufverhältnisse brauchen nicht anormal zu sein — so daß es im Verlauf der Behandlung zur Sequesterbildung kommt, obwohl das Röntgenbild bei Beginn der Behandlung vollkommen oder fast vollkommen normale Knochenzeichnung ergab. Hervorgehoben sei, daß die restlose Exstirpation der Nekrose, auch wenn sie die Phalanx an der Beugeseite in ganzer Ausdehnung freilegt, nicht zur Sequesterbildung führen muß. Wir waren in einem Fall von ausgedehnter subcutaner Nekrose der Beugeseite gezwungen, das Unterhautbindegewebe von der Fingerkuppe über das Endgelenk hinweg bis zur zweiten Phalanx wegzunehmen, so daß nicht nur die Endphalanx in ganzer Ausdehnung, sondern auch ein Teil der Sehnenscheide freilag; trotzdem kam es nur zu einem etwa linsengroßen, ganz flachen Sequester am Phalanxköpfchen. Voraussetzung ist nur, daß man die Wundheilung nicht durch trockene Verbände oder stark wirkende Antiseptica stört. Wir verwenden dabei feuchte Verbände mit physiologischer Kochsalzlösung oder wie in dem angeführten Fall mit Vucinlösung 1 : 1000. Wir wissen also einmal, daß wir, wie bei jedem anderen Panaritium, so auch hier, die günstigsten Aussichten auf einen vollentherapeutischen Erfolg haben, wenn wir möglichst frühzeitig den Eiter entleeren können. Die andere Vorbedingung ist, daß wir durch die primäre Exstirpation der Nekrose die Eiterung mit einem Schlag zu beseitigen versuchen. Das ist aber auch alles, was wir zur Verhinderung einer ausgedehnten Sequesterbildung tun können.

Wenn wir an der Hand der Röntgenbilder die Ausdehnung der Sequestrierung beim Knochenpanaritium betrachten, so lassen sich, von



wenigen Fällen ausgenommen, in denen es bei sehr lang dauernden Eiterungen zur Sequesterbildung in der Längsrichtung, der bei Knochenpanaritien der Grund- und Mittelphalangen üblichen Form kommt, mühelos drei Typen der Sequesterbildung unterscheiden. In einem Fall kommt es zur Ausbildung eines Randsequesters, der flach, etwa linsengroß oder etwas größer ist und sich vom Phalanxköpfchen abstößt. Als zweite Form können wir die bezeichnen, bei denen es infolge ausgedehnter subcutaner Nekrose, die auch auf die Streckseite übergreifen kann, bald zum Einbruch des Eiters in die Gelenkkapsel, zur Zerstörung des Gelenkes und zum Verlust der ganzen Phalanx kommt. Die dritte Art endlich umfaßt die Fälle, bei denen wir im Röntgenbild bald nahe am Gelenk von allen Seiten beginnende Abbauvorgänge feststellen können. Die Phalanx sieht an dieser Stelle am Rand wie angenagt aus, während in ihr selbst meist kreisrunde Aufhellungen sichtbar werden. Diese Resorptionsvorgänge — ihr Fortschreiten läßt sich in Serienaufnahme von Röntgenbildern genau beobachten — lösen bald den größten Teil der Phalanx von einer schmalen, im Röntgenbild oft nur als wenig millimeterbreiter Saum sichtbaren Zone ab. Beim kindlichen Knochen ist es die Metaphysenlinie, an der die Trennung vom gesunden und kranken vor sich geht, beim Erwachsenen entspricht sie etwa dem Ansatz der Gelenkkapsel, nicht, wie Riedel meint, der Insertion der Beugesehne. Diese drei Hauptformen können wir immer wieder beobachten. Während es sich bei der ersten Gruppe meist um beginnende Fälle handelt, bei denen das Periost in beschränktem Maße infiziert ist und die Eiterung nach unserem Eingriff bald versiegt, spielt bei den andern beiden Gruppen die Blutversorgung eine ausschlaggebende Rolle. Beim jugendlichen Individuum besitzen Diaphyse und Epiphyse eine getrennte arterielle Versorgung. Das gleiche müssen wir auch für den Erwachsenen annehmen in der Art, daß die Diaphyse, also Schaft und Köpfchen der Phalanx, eine gemeinsame Gefäßversorgung haben, die von der der Phalanxbasis getrennt ist. So läßt sich vielleicht die so häufig beobachtete Sequesterbildung an der Grenze zwischen Basis und Schaft erklären. Daß es in der Mitte der Phalanx zur Abstoßung eines Sequesters kommt, ist hier auch an großen Röntgenserien nicht beobachtet worden.

Diese drei Sequestertypen zeigen ein ganz charakteristisches Verhalten bei der Regeneration. Die nach Randsequestern entstehenden Defekte sind meist klein und für die Funktion fast ohne Bedeutung; sie zeigen aber auch häufig eine sehr geringe Tendenz, sich in der typischen alten Form zu regenerieren. Von großer Wichtigkeit für den Gebrauch des Gliedes ist aber die Frage, in welchem Maße sich die großen Sequester der zweiten und dritten Gruppe zu regenerieren vermögen. Dabei stoßen wir nun auf einen bedeutsamen Unterschied zwischen



diesen beiden Formen. Hat sich nämlich die Phalanx als Ganzes, d. h. einschließlich ihres Gelenkanteiles, ausgestoßen, so bleibt die Regeneration aus! Wohl sehen wir auch hier in einzelnen Fällen Knochenneubildung auftreten; es kommt aber nur zur Bildung ganz unregelmäßiger Knocheninseln, nie aber zu einem der ursprünglichen Phalanx in Form oder Größe auch nur entfernt ähnlichem Regenerat. Ganz anders bei der letzten Gruppe. Hier sehen wir von dem erhaltenen Phalanxrest rasch eine Neubildung ausgehen, die in kurzer Zeit — günstige Heilungsbedingungen vorausgesetzt — die alte Form auch in anatomischer Hinsicht wiederherstellt, so daß man beim Vergleich der zu Beginn und am Ende der Behandlung aufgenommenen Röntgenbilder nicht an ein Regenerat glauben würde, wenn man nicht die sequestrierte Phalanx als Beweis daneben halten könnte. Diese Regeneration ist in jedem Fall, in dem es zu der als dritten Form bezeichneten Sequesterbildung gekommen ist, nachzuweisen. Die Ausdehnung des Regenerates ist allerdings von mancherlei Bedingungen abhängig. Langdauernde Eiterungen, Liegenbleiben der sequestrierten Phalanx und starke Narbenbildung, die den Hautschlauch zum Schrumpfen bringt und den Nagel haubenförmig über den Fingerstumpf zieht, mögen als Haupthindernisse genannt sein.

Die Frage, warum es in einem Fall zu einem so vollkommenen Regenerat kommt, während es im andern ganz ausbleibt oder nur eine für die Funktion wertlose, anatomisch minderwertige Ausbildung zeigt, obwohl die Ausdehnung des subcutanen Prozesses, die Zirkulationsverhältnisse und das Alter der Patienten in beiden Fällen die gleichen sein können, liegt nahe. Bei der ersten Gruppe, den Randsequestern, geht die Regeneration von dem erhaltenen Periost in der Umgebung des Defektes aus. Das Mark ist unbeteiligt, da das Phalanxköpfchen keinen Markraum hat. Auch bei der zweiten Gruppe, den totalen Sequestern, kommt lediglich das Periost als Ausgangspunkt für eine Regeneration in Frage; die Phalanx ist als Ganzes ausgestoßen, ohne daß der Markraum eröffnet ist oder gar Reste von Mark zurückbleiben konnten. Nur einzelne, im Zusammenhang mit dem intakten Unterhautzellgewebe erhaltene Periostinseln können als Ausgangspunkt der Knochenneubildung in Betracht kommen. Fehlen auch sie, so zieht sich der Hautschlauch bis auf das Köpfchen der Mittelphalanx zurück und es bleibt jede Spur von Regeneration aus. Bei der dritten Gruppe ist im Bereich der erhaltenen Phalanxbasis noch Periost vorhanden, gleichzeitig ist aber die Markhöhle eröffnet und das Mark teilweise erhalten geblieben. In diesem Fall, aber auch nur hier, erzielen wir ein formgleiches Regenerat. Wir können also auf Grund dieser Beobachtungen feststellen, daß es beim Knochenpanaritium nur zur Regeneration kommt, wenn Periost und Mark erhalten sind. Fehlen dagegen Mark-



reste, oder ist, was ja praktisch von gleicher Wirkung ist, die Knochenmarkshöhle nicht eröffnet, so bleibt die Regeneration unvollkommen oder sie fehlt ganz. Diese Beobachtungen sind also eine Bestätigung der experimentell und klinisch gewonnenen Anschauungen, daß das Periost allein nicht in der Lage ist, ein formgleiches Regenerat zu erzeugen, sondern daß der Hauptanteil an dem Entstehen eines Regenerates dem Mark zukommt. Wahrscheinlich spielt auch das Knochengewebe dabei eine Rolle. Auf zwei Tatsachen muß aber noch hingewiesen werden: in den Fällen, in denen von anderer Seite bei einem beginnenden Panaritium ossale der erkrankte Teil der Endphalanx amputiert worden war, sahen wir keine Spur von Regeneration, obwohl hier doch die oben aufgestellten Forderungen erfüllt waren; das Periost des Stumpfes war erhalten, die Markhöhle eröffnet. Wie hierbei, so sahen wir auch in einem andern Fall regelmäßig ein Ausbleiben der Regeneration, nämlich, wenn es sich um eine Sequestrierung in der Längsrichtung der Phalanx handelte. Wurde dabei die eine Hälfte der Phalanx einschließlich eines Teiles der Gelenkfläche ausgestoßen, während die andere erhalten blieb, so kam es ebenfalls nicht zu einem Regenerat, obwohl auch hier die Vorbedingungen, Erhaltenbleiben von Periost und Eröffnung der Markhöhle, gegeben waren.

Bevor wir versuchen, diesen angeblichen Widerspruch aufzuklären, wollen wir kurz untersuchen, inwieweit bei dieser Regeneration — in Frage kommen hier nur die zu einem Regenerat führenden Fälle der dritten Gruppe — die von Bier für die Erzielung eines Regenerates geforderten Bedingungen erfüllt sind bzw. was wir therapeutisch tun können, um diesen Forderungen nach Möglichkeit gerecht zu werden. Zunächst die Forderung des subcutanen Verlaufes der Regeneration. Da könnte es den Anschein haben, als ob wir durch die Exstirpation der Nekrose und den dadurch gesetzten Gewebsdefekt einen subcutanen Verlauf verhinderten. Das ist in der Tat aber nicht der Fall. Nach Entfernung der Nekrose füllt sich die Weichteillücke, die niemals tamponiert wird, in kürzester Zeit mit Granulationen und bedeckt die Phalanx fast vollkommen; ist der Sequester entfernt und damit auch die letzte Quelle der Eiterung verstopft, so heilt die Weichteilwunde in kürzester Zeit (etwa 8—10 Tagen) aus und in der Tiefe kann der Regenerationsprozeß sich ungestört abspielen. In veralteten Fällen, bei denen die Sequestrierung schon beendet ist, wenn sie in unsere Behandlung kommen, hat sich die subcutane Nekrose schon abgestoßen und der Defekt ist bis auf eine Fistelöffnung mit Granulationen bedeckt. Dann erübrigt sich ein weites Freilegen der Phalanx; von der Fistelöffnung aus können wir den Sequester mühelos mit einer Pinzette entfernen, oder es genügt eine geringe Erweiterung der Fistelmündung, um zum Ziel zu gelangen. Die Fistel schließt sich dann sofort, so daß auch hier



der subcutane Charakter nach Möglichkeit gewahrt bleibt. Auf die Wichtigkeit des Erhaltens der Lücke wurde schon hingewiesen. Es ist unbedingt erforderlich, den Sequester sofort zu entfernen, sowie seine Lösung klinisch oder durch den Röntgenbefund sichergestellt ist. Die alte Anschauung, man müsse den Sequester als Modell für die neue Phalanx liegen lassen, ist absolut unrichtig. Die nekrotische Phalanx wirkt in zweifacher Beziehung störend auf den Regenerationsverlauf ein; sie versperrt die Lücke und unterhält dauernd die Eiterung, zwei Faktoren, die für die Regeneration schädlich sind. Ein Vergleich mit der Osteomyelitis der langen Röhrenknochen ist nicht möglich. Bei der Osteomyelitis kommt es zur Ausbildung der Totenlade, während die Sequestrierung noch nicht beendet ist; beim Knochenpanaritium beobachtet man aber nichts dergleichen. Der Unterschied zwischen der Osteomyelitis und dem Panaritium ossale ist in der Hauptsache gegeben durch den Ausgangspunkt der Eiterung. Während bei der Osteomyelitis die Eiterung in der Markhöhle beginnt und von da nach außen durchbrechend das noch intakte Periost durch stärkste Reizung zur Knochenneubildung (Totenlade) anregt, sehen wir beim Knochenpanaritium den umgekehrten Verlauf. Hier ist die Periostschädigung das primäre; durch sie werden Compacta und Mark aus der Zirkulation ausgeschaltet und jede Knochenneubildung unmöglich, so lange die Sequesterbildung nicht vollendet ist.

Der Nährboden, der sonst für jede Regeneration von großer Bedeutung zu sein scheint, fehlt hier vollkommen. Ein Bluterguß, der als der ideale Nährboden für Knochenregenerate bezeichnet wird, ist nicht vorhanden. Und doch kommt es zur Regeneration. Ob der Bluterguß nur als Regenerationsreiz für Mark und Periost dient und hier durch die sich in dem erkrankten Glied abspielende, als Reiz wirkende Entzündung ersetzt wird, vermag ich nicht zu entscheiden. Die Möglichkeit, daß es sich so verhält, besteht auf jeden Fall. Dafür spricht die oben erwähnte Tatsache, daß wir nach Amputationen der Phalanx im gesunden keine Regeneration sehen, wohl aber nach vollendeter Sequestrierung. Im ersten Fall fehlt eben der Reiz der Entzündung, der im andern zur Regeneration führt.

Eine genügende Blutversorgung ist durch die lebhafte Entzündung gewährleistet; ebenso lassen sich leicht Fremdkörper durch Vermeidung von Tamponade und Drainage fernhalten. Die Erfüllung der anderen Forderungen, der Sorge für Ruhe, Wärme und Feuchtigkeit, wird durch zweckmäßige Verbände ermöglicht, ohne daß man deshalb zu Occlusivverbänden zu greifen braucht.

Entscheidend ist die Frage der Infektion, wobei es sich nicht so sehr um die Fernhaltung einer von außen drohenden, als um die Bekämpfung und möglichst rasche Beendigung der bestehenden Infektion



handelt. Welch wertvolle Dienste uns dabei die primäre Exstirpation der Nekrose leistet, wurde schon mehrfach hervorgehoben. Sie hilft uns, die Weichteilinfektion rasch zu beseitigen. Schwieriger, ja oft unmöglich ist es aber, die vom Knochen ausgehende Eiterung zu bekämpfen. Amputation oder Exartikulation kommen als Hilfsmittel dabei nicht in Frage, da wir dadurch von vornherein jede Möglichkeit der Regeneration ausschalten würden. Hier sind wir ganz auf die natürlichen Abwehrkräfte des Körpers angewiesen, die wir z. B. durch die Stauungsbehandlung zu steigern vermögen. Wenn der Sequester sich in einem Stück löst, dann haben wir ja gewonnenes Spiel. Leider ist das aber nicht immer der Fall. Oft bleibt die Eiterung, nachdem ein großer Sequester entfernt ist, erhalten, ohne daß sich zunächst im Röntgenbild eine Ursache dafür finden läßt. Nach Tagen, ja auch erst nach 3—4 Wochen endlich löst sich noch ein kleiner Sequester ab, der die Ursache der Eiterung gewesen ist. Inzwischen hat sich aber schon der verderbliche Einfluß der langdauernden Eiterung geltend gemacht: der Hautschlauch schrumpft unaufhaltsam — ein Versuch, in einem derartigen Fall durch vorsichtige Extension an der Haut die Schrumpfung verhindern zu wollen, mußte mißlingen, da in dem entzündeten Gewebe auch nicht straff angespannte Extensionen durchschneiden. Bis die Eiterung versiegt, haben wir an Stelle eines Hautschlauches eine harte Narbe und jede Aussicht auf ein Regenerat ist damit zerstört. Gegen diese üblen Zufälle sind wir einstweilen vollkommen machtlos.

Daß das Alter auf die Regeneration ohne Einfluß ist, konnten auch wir feststellen. Wir sahen Regenerate bei Kindern unter 10 und bei alten Leuten von 60 und 70 Jahren in gleicher Vollkommenheit. Die Ausbildung eines Regenerates beansprucht naturgemäß im Alter längere Zeit als in der Jugend. Erwähnt sei noch, daß wir bei Kindern bis zu 14 Jahren eine spontane Sequestrierung mit nachfolgender sehr vollkommener Regeneration ohne jeden ärztlichen Eingriff beobachten konnten. In einem derartigen Fall brachte eine Mutter ihr Kind mit einem abgeheilten Panaritium und mit dem Sequester, den sie selbst aus der Wunde herausgezogen hatte; sie wollte nur Gewißheit haben, was aus dem Knochen würde. Die Röntgenaufnahme zeigte ein Regenerat von fast normaler Phalanxlänge. Bei Erwachsenen sahen wir niemals eine Spontanheilung mit Regenerat.

Zusammenfassend können wir also feststellen, daß die meisten der Bierschen Forderungen erfüllt oder erfüllbar sind. Lediglich die vom Knochen ausgehende Eiterung ist es, auf die wir keinen entscheidenden Einfluß ausüben können, und sie ist daher auch die häufigste Ursache dafür, daß wir in manchen Fällen nur ein mangelhaftes Regenerat erhalten. Deswegen aber, weil wir nicht in jedem Fall von vornherein



eine sichere Prognose stellen können, nun auf jede Möglichkeit der Regeneration durch Amputation oder Exartikulation zu verzichten, halten wir auf keinen Fall für richtig.

Schwierigkeiten in der Erklärung macht nur noch die Beobachtung, daß es bei den Panaritien der Endphalanx nicht zur Regeneration kommt, wenn es sich um die Sequestrierung in der Längsrichtung der Phalanx und zwar um die bis in das Gelenk hin reichende Sequesterbildung handelt. Periost und Mark sind erhalten, der Entzündungsreiz wirkt, die Eiterung versiegt ebenso rasch wie nach jeder anderen Sequesterent-



Abb. 1. Fall 1. 12. II. 1920.



Abb. 2. Fall 1. 2. III. 1920.

fernung — es scheinen also alle Bedingungen zur Ausbildung eines Regenerates erfüllt zu sein und trotzdem kommt es nicht dazu. Hier bringt uns der Lösung der Frage die Biersche Beobachtung über die Wirkung der Synovia auf die Knochenneubildung näher. Bei Gelenkfrakturen fehlt in der Regel bei den in das Gelenk führenden Spalten jede Spur von Callusbildung für lange Zeit. Bier führt das auf das Eindringen von Synovia in die Bruchspalten zurück und schreibt der Synovia eine die Knochenneubildung schädigende Eigenschaft zu. Diese zuerst bei der Callusbildung beobachtete Eigentümlichkeit der Synovia finden wir hier bestätigt. Obwohl sonst alle Vorbedingungen für das Zustandekommen eines Regenerates, soweit dies überhaupt bei Panaritien möglich ist, erfüllt sind, bleibt die Regeneration aus und als Ursache läßt sich nur die schädigende Wirkung der Synovia feststellen. Das Eindringen von Synovia ist deshalb auch als ein die Regeneration verhinderndes Moment anzusprechen. Wir sind aber bei der

oben geschilderten Art der Sequestrierung nicht in der Lage, dies Eindringen zu verhindern.

Zur Illustration der kurz skizzierten Formen der Sequesterbildung und der auf sie folgenden Regeneration mögen aus der großen Zahl der hier beobachteten Fälle einige Krankengeschichten angeführt werden. Wegen der Schwierigkeiten der Reproduktion sind von jeder Kategorie nur einige typische Fälle herausgegriffen. Die erste Gruppe soll, da die Randsequester nur wenig charakteristische Röntgenbilder geben, ganz vernachlässigt werden. Die beiden ersten Aufnahmen veranschaulichen uns die totale Sequestrierung der Endphalanx, wobei es im ersten Fall zu keiner Spur, im zweiten zu einem nur ganz unzulänglichen Regenerat gekommen ist.



Abb. 3. Fall 1. 2. VII. 1920.

1. F. L., 59 Jahre 18. XI. Geringe Rißwunde an der Beugefläche des rechten Daumens, die ohne Behandlung verheilte. Nach 5—6 Tagen heftige Entzündung und Schwellung. 25. XI. Incision an der Beugeseite durch Privatarzt. Nach 8 Tagen neue Schmerzen und Fistelbildung an der Streckseite. Nach 4 Wochen wird der Pat. mit noch eiterndem Finger in ambulante Behandlung entlassen. Nach weiteren

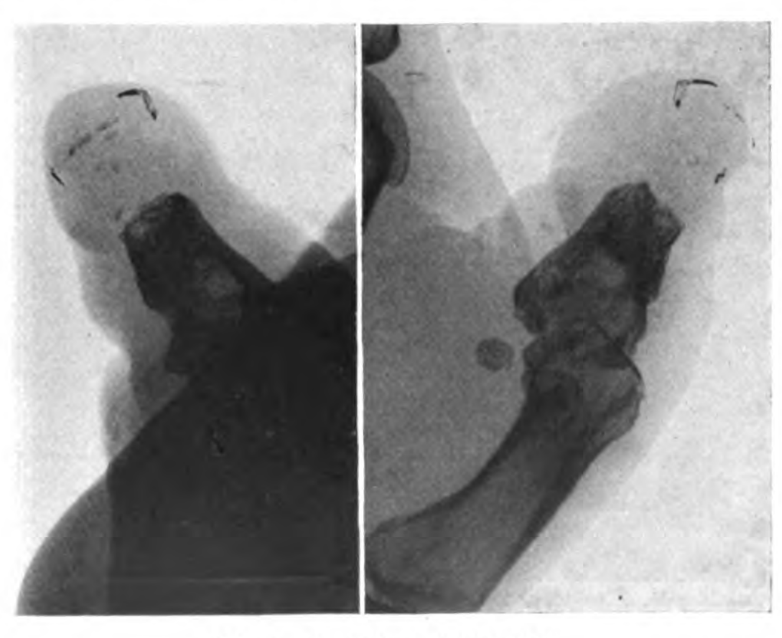


Abb. 4 u. 5. Fall 1. 2. VII. 1920.

5 Wochen Heilung, doch flammt die Entzündung wieder auf. 12. II. Rechter Daumen kolbig aufgetrieben, blaurot und glänzend. An Beuge- und Streckseite Narben von alten Incisionen. Im Bereich der Grundphalanx mehrere eiternde Fisteln. Incision auf das Endgelenk zwischen dorsaler und radialer Seite. Die Pinzette kommt in eine Eiterhöhle, aus der sich erst ein kleiner Sequester und dann die vollkommen nekrotische Endphalanx entfernen läßt. Die Grundphalanx scheint an der Streckseite nekrotisch zu sein, läßt sich aber nicht entfernen. Das Röntgenbild (Nr. 2) zeigt die Grundphalanx stark aufgetrieben, die Knochenzeichnung verwaschen, die Ränder angenagt. Die erste Röntgenaufnahme vor der Operation hatte die Endphalanx mit stärkerem Kalkgehalt und in der Form weniger verändert als die Grundphalanx gezeigt. 2. III. Der Finger ist abgeschwollen, die Fisteln bis auf eine verheilt, der Finger ist nicht verkürzt. Nach etwa 2 Monaten, in denen der Pat. sich der Behandlung entzogen hatte, ist der Daumen um reichlich einen Zentimeter verkürzt; es haben sich neue Fisteln gebildet. Erst Anfang Juli erscheint der Pat. wieder. Der Hautschlauch überragt die Phalanx nur noch ganz wenig, die Phalanx ist im Röntgenbild kalkreich und zeigt scharfe Konturen.



Abb. 6. Fall 2. 24. II. 1920.





Abb. 7 u. 8. Fall 2. 21. IV. 1920.

2. C. T., 36 Jahre. Vor 8 Wochen Rißverletzung an der Beugeseite des rechten Daumenendgliedes. Nach 14 Tagen sehr schmerzhafte Schwellung und Fistelbildung, die trotz Bäder und Pflasterbehandlung nicht heilt. 25. II. Rechter Daumen kolbenförmig geschwollen und stark gerötet, an der Beugeseite des End-



gliedes zwei eiternde Fisteln. Das Röntgenbild zeigt die Endphalanx besonders in der Nähe des Gelenkes stark zerstört. Im Chloräthylrausch lassen sich aus den Fisteln zwei größere und ein kleinerer Sequester entfernen. Durch Fortschreiten der Eiterung in das Unterhautzellgewebe des Grundgliedes wird die Heilung stark verzögert, sie ist erst am 21. IV. beendet. Das Röntgenbild zeigt ein etwa halbphalanxbreites Regenerat, das ohne Gelenkspalt dem Mittelgliede aufsitzt.

Die nächsten 3 Fälle zeigen die Sequesterbildung in Gelenknähe, also in der etwa der kindlichen Metaphyse entsprechenden Zone. Im dritten Fall dauerte es über 8 Wochen, bis die Sequesterbildung beendet war. Als Folge dieser langdauernden Eiterung sehen wir ein nur unvollkommenes Regenerat. Die letzten beiden Fälle endlich zeigen typische Regenerate. In Fall 4 kam es zu einem sehr guten Regenerat, obwohl sich etwa 8 Tage nach der Sequestrotomie noch ein zweiter kleiner Sequester entfernen ließ. Diese nur wenig länger als normal anhaltende Eiterung hat also nicht genügt, um die Regenerationskraft abzuschwächen.



Abb. 9. Fall 3. 7. I. 1920.

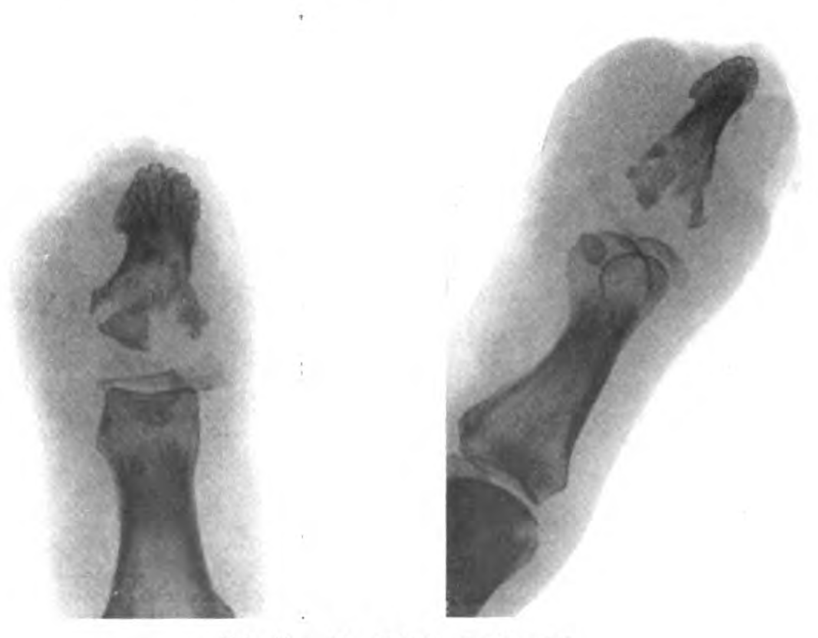


Abb. 10 u. 11. Fall 3. 8. III. 1920.

3. A. K., 49 Jahre. Vor 5 Wochen rasch heilende Schnittverletzung am rechten Daumen. Seit 3 Wochen Schmerzen. Selbstbehandlung mit Umschlägen, Fistelbildung an der Kuppe, sehr starke Schwellung und Schmerzhaftigkeit. 6. I.



Exstirpation der bis auf den rauhen Knochen reichenden Weichteilnekrose. Das Röntgenbild zeigt nur eine geringe Unschärfe der Endphalanx an der Beugeseite.



Abb. 12 u. 13. Fall 3. 1. VI. 1920.



Abb. 14 u. 15. Fall 4. 14. VII. 1920.

3. III. Die Sekretion hält immer noch an, Finger stark **aufgetrieben. Das Röntgenbild** zeigt die Endphalanx hart am Gelenk in **voller Ausdehnung zerstört. Am 5. III.** läßt sich aus der Fistel der Sequester **mit der Pinzette herausholen. Die Eiterung**

versiegt sofort, in etwa 3 Wochen ist der Finger verheilt. Die nach etwa 10 Wochen erfolgte Kontrollaufnahme zeigt nur ein Regenerat von knapp halber Phalanxlänge.

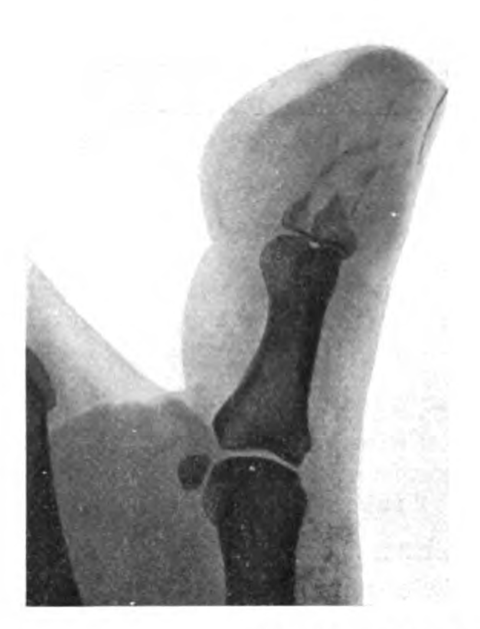




Abb. 16 u. 17. Fall 4. 26. VII. 1920.





Abb. 18 u. 19. Fall 4. 2. XI. 20.

4. A. G., 50 Jahre. Vor etwa 3 Wochen Schnittverletzung am Endglied des rechten Daumens, die unter Heftpflasterverband rasch heilte. Nach wenig Tagen



unter starken Schmerzen Schwellung, Rötung und Fistelbildung. Am 15. VII. oberflächliche Incision von Privatarzt. 19. VII. Endglied des rechten Daumens kolbig aufgetrieben, lebhaft gerötet und stark schmerzhaft, an der Beugeseite oberflächliche Längsincision, in der reichlich derbe grünlich gelbe Nekrosen sitzen. Im Chloräthylrausch von einem Bogenschnitt aus Exstirpation der Nekrosen, Knochen rauh. 25. VII. Geringe Eiterung, die nekrotische Phalanx läßt sich entfernen. 10. VIII. Ausstoßen eines kleinen linsengroßen Sequesters. 21. VIII. Mit normal langem Daumenendglied und voller Beweglichkeit entlassen.



Abb. 20. Fall 5. 31. XII. 1919.

5. P. S., 12. XII. Panaritium am Endglied des linken Daumens aus unbekannter Ursache. Neben dem Nagelfalz gelbliche Vorwölbung unter der Lederhaut, Exstirpation der Nekrose. 30. XII. Das Röntgenbild zeigt in der Nähe des Gelenkes eine beginnende Sequestrierung. 3. I. Aus der Fistel läßt sich der Sequester leicht entfernen, glatte Heilung. Das Regenerat ist etwas kürzer, aber breiter als die normale Phalanx.

Während eine Sequesterbildung der Endphalanx im ganzen oder partiell nicht selten zur Beobachtung kommt, ist ein Übergreifen des Prozesses auf die nächsten Phalangen und vor allem der vollkommene Verlust dieser Phalangen sehr selten. In der vorantiseptischen Zeit, der Zeit der Kataplasmen und der Salbenbehandlung, mag dies häufig vorgekommen sein, in der neueren Literatur fin-





Abb. 21 u. 22. Fall 5. 27. IV. 1920.



det man aber nur wenig Hinweise darauf. Gleß beschreibt einen Fall von Panaritium ossale des Daumens, in dem es zum Verlust beider Phalangen kam. Hier war allerdings eine operative Behandlung vom Patienten abgelehnt worden. Außerdem berichtet Israel, daß er nach einer Stichverletzung am Zeigefinger den Verlust aller drei Phalangen sah. Vor kurzem wurde hier ein ähnlicher Fall beobachtet und im Röntgenbild genau verfolgt. Er ist aber nicht nur von Interesse, weil der Prozeß auch zur weitgehenden Zerstörung der Grundphalanx geführt hat, sondern vor allem der weitgehenden Regeneration wegen, zu der es bei ihm kam. Die bei der ersten Aufnahme noch fast intakt erscheinende Endphalanx stieß sich bald aus. Auf dem zweiten Röntgenbild sehen wir von ihr nur einen schmalen, kaum millimeterbreiten Saum in halber Phalanxbreite, von dem aus es nach unseren Erfahrungen kaum zu einem nennenswerten Regenerat kommen konnte. Gleichzeitig ist aber die Basis der Grundphalanx schon weitgehend zerstört. Während diese Zerstörung weiterschreitet — die Grundphalanx stößt sich nicht im Ganzen aus wie wir dies meist an den Endphalangen beobachten können, sondern verwandelte sich allmählich in einen wirren Haufen unregelmäßig gestalteter Sequester, die sich einzeln aus verschiedenen Fistelöffnungen abstießen — sehen wir von der schmalen Endphalanxzone eine Regeneration ausgehen, die in Breite und Länge die alte Form nicht erreicht, sondern nur wie eine verkleinerte Nachbildung der ursprünglichen Phalanx wirkt. An der Grundphalanx geht die Ausstoßung einzelner Sequester mit der Neubildung von Knochensubstanz parallel. Nach Abschluß der Wundheilung sehen wir also eine stark verkleinerte Endphalanx, zwischen ihr und der Grundphalanx trotz der langdauernden Eiterung einen schmalen Gelenkspalt und die Grundphalanx selbst in grotesker, dem Metacarpale haubenartig aufsitzender Form erhalten. Das Resultat ist zwar eine starke Verkürzung und eine Ankylose, ist aber im Hinblick auf die hochgradige Zerstörung ein recht gutes zu nennen, mußte man doch nach der zweiten Aufnahme mit dem Verlust beider Phalangen rechnen. Daß von einem nur halbphalanxbreiten und so schmalen Knochensaum ein Regenerat ausgehen würde, war kaum zu erwarten. Nach dem Röntgenbefund konnte man vielmehr annehmen, daß das Gelenk zerstört und damit die Regeneration unmöglich gemacht wäre. Bemerkenswert ist weiterhin die ausgedehnte Knochenneubildung der Grundphalanx, die durch die langdauernde Eiterung nicht verhindert werden konnte. Der Fall stellt somit in mehreren Beziehungen einen Ausnahmebefund dar. Seine Krankengeschichte ist kurz folgende:

6. M. L., 40 Jahre. Ohne vorhergehende Verletzung am 20. I. sehr schmerzhafte Anschwellung des linken Daumenendgliedes mit 5 Tage andauerndem hohen



Fieber. Feuchte Umschläge. 31. I. Daumen enorm aufgetrieben, sehr stark schmerzhaft. An der Kuppe wird eine fast pfennigstückgroße Nekrose exstirpiert, unter

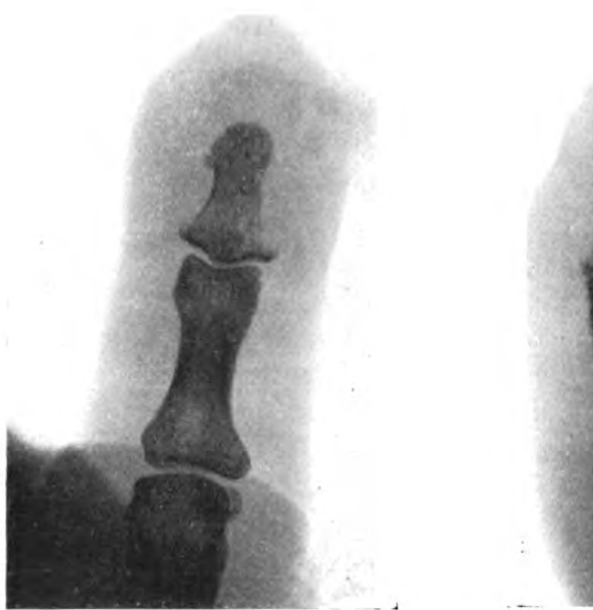



Abb. 23 u. 24. Fall 6. 21. I. 1920.




Abb. 25 u. 26. Fall 6. 11. II. 1920.

der rauher Knochen zutage kommt. Der unterminierte Nagel wird entfernt, eine dorsale Phlegmone gespalten. Am 7. II. läßt sich von dem Schnitt aus die End-



phalanx entfernen. Die Fingerkuppe sinkt rasch ein, die Incision an der Endphalanx ist am 11. II. schon fast verheilt, dagegen besteht an der Streckseite der





Abb. 27 u. 28. Fall 6. 3. III. 1920.





Abb. 29 u. 30. Fall 6. 12. IV. 1920.

Grundphalanx noch starke Eiterung. Am 22. III. wird an der Grundphalanx erneut eingegangen und mehrere kleine Sequester entfernt, danach rasche Heilung.



(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Berlin. [Direktor: Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Bier.])

Über die Bedeutung des Milieus für die Erhaltung der natürlichen Gewebshüllen.

Zugleich ein Beitrag zur Frage der Drainage der Körperhöhlen.

Von

Dr. **Bruno Oskar Pribram** und Dr. **Joachim Finger.**

Mit 3 farbigen Textabbildungen.

(Eingegangen am 8. August 1921.)

Erfolgreiche Gewebstransplantation hat zur Voraussetzung, daß das verpflanzte Gewebe in dem neuen Milieu alle für seinen Bestand notwendigen Bedingungen vorfindet. Dazu gehört nicht allein die Möglichkeit ausreichender Ernährung, sondern es muß dabei auch die Tatsache Berücksichtigung finden, daß gewisse Gewebsarten nur in einem ganz bestimmten Milieu ihre Eigenschaften zu bewahren vermögen. Die Bedeutung des Milieus wird dann besonders klar, wenn man sieht, daß auch ein Gewebe, das im alten Ernährungszusammenhang belassen, durch Verlagerung in ein neues Milieu gebracht wird, seine spezifischen Eigenschaften verlieren kann. Hierbei möge zunächst die Frage unerörtert bleiben, ob die alten Zellen selbst, bzw. die vom alten Zellstratum aufsprossenden jungen Zellen sich verändern, oder ob das Gewebe allmählich zugrunde geht und durch ortseigenes Nachbargewebe ersetzt wird.

Bier hat diese Bedeutung des Milieus für die Vorgänge der Regeneration klar erkannt, als er den Satz prägte, daß eine ideale Regeneration am besten subcutan, nicht aber an freier Oberfläche stattfindet. Die weit ausschauenden Bierschen Gedanken, die in seinen Regenerationsarbeiten niedergelegt sind, sowie einige klinisch-praktische Beobachtungen, haben die Anregung zu dem folgenden kleinen Festbeitrag gegeben.

Er beschäftigt sich mit der Frage, ob die von Bier als natürliche Hülle bezeichneten spezifischen Überzüge der Organe und Körperteile, kurz gesagt, milieubedingt sind, und ob sie in andere Umgebung gebracht, ihre Eigenschaften bewahren oder verändern — sowohl im funktionellen als anatomischen Sinne. Gedacht wurde hierbei in erster

Linie an das Deckepithel der Haut und an die seröse Auskleidung der inneren Organe.

Daß eine Darmserosa aus ihrem Milieu, der Peritonealhöhle, gebracht, sehr schnell ihre Eigenschaften als „natürliche Hülle" im Sinne Biers verliert und zur Wundfläche wird, ist eine weniger in der Literatur niedergelegte, als jedem Chirurgen durch vielfältige Erfahrung geläufige Tatsache. Als organbegrenzendes, feuchtes, spiegelglattes Gewebe ohne Verklebungstendenz mit dem Nachbargewebe hat das Deckepithel der Serosa Bestand nur unter physiologischen Bedingungen in der freien Bauchhöhle. Reize schwächster Art sind schon imstande, die Eigenschaften der Serosa in dem Sinne zu ändern, daß sie mit der Nachbarserosa verklebt. Dabei ist die merkwürdige Tatsache zu registrieren, daß, während schwache Reize die spezifische Verklebungsfähigkeit zu steigern vermögen, starke Reize — und zu diesen rechnen wir die Milieuänderung — sie im Gegenteil zu schwächen vermögen, in dem Sinne, daß die Verklebung nach Art der Heilung aller übrigen Wunden erfolgt. Diese Fähigkeit der Serosa zur schnellen Verklebung unter dem Einfluß kleiner Reize — die Grundlage der gesamten Abdominalchirurgie — bedingt die charakteristische Art der Wundheilung, die aber, wie im folgenden näher ausgeführt werden soll, an das Milieu der Bauchhöhle unbedingt gebunden ist. Seltsamerweise ist hierüber in der Literatur nichts zu finden.

Charakteristisch für alle serösen Häute und die mit ihnen verwandten Innenauskleidungen der Gefäße[1]) ist die Bedeckung des Bindegewebes mit einer Deckzellenschicht. His hat sie wohl als erster „falsche Epithelien" oder Endothelzellen genannt. Ihre genetische Bedeutung ist indessen nicht hinreichend geklärt, vor allem nicht ihre Beziehung zu den Bindegewebszellen. Charakteristisch für die Endothelzellen ist ihre leichte Veränderlichkeit unter dem Einfluß auch geringer Reize. Sie können sich in sternförmig verästelte und langgestreckte Zellen verwandeln, contractil nach Art der Amöben und Makrophagen werden, sie können ihre ursprüngliche Stelle verlassen, in Wucherung geraten und bei Bildung eines entzündlichen Exsudats weit in die Lücken des Fibrins eindringen. Ranvier nannte die bei Entzündung stern- und spindelförmig gewordenen Zellen „Bindegewebszellen", glaubte aber, daß sie später wieder zu Epithelzellen werden können. Graser und Roloff sprachen sie als Bindegewebsbildner an, während andere Autoren (Ribbert, Ziegler, Hinsberg, Büttner) sich gegen

[1]) Die Innenauskleidung der Gelenkhöhlen, die in ihren biologischen Eigenschaften den serösen Auskleidungen in der Bauchhöhle und der Intimaauskleidung der Gefäße sehr nahestehen, soll nach Braun und Hammar aus nacktem Bindegewebe bestehen. Die zahlreichen Zellen liegen nicht auf, sondern in dem Bindegewebe. Vom praktischen Standpunkt scheint dieser Unterschied von geringem Belang.



die bindegewebige Umwandlung dieser Zellen aussprachen. Cornil, Vermorel, Duval halten sie für völlig identisch mit den Bindegewebszellen. Auch wir möchten diese Auffassung für die wahrscheinlichste halten. Wie dem auch immer sei: Unter dem Einfluß von Reizen geschieht zweierlei. Erstens Wucherung der Zellen unter zahlreicher Mitosenbildung, zweitens Sekretion einer fibrinhaltigen Flüssigkeit mit der Fähigkeit zu gerinnen. Diese ausgeschiedene Flüssigkeit bewirkt schon in geringen Mengen, daß benachbarte Gewebe, in erster Linie Serosa selbst, mit den sezernierenden Zellen verkleben.

Wie gering solche Reize sein können, die die Deckzellen zu Sekretion und Verklebung reizen, ist jedem Chirurgen bekannt, und sorgfältige Kautelen bei Laparotomien gehen ja darauf hinaus, solche Reize (Abkühlung, Austrocknung, Berührung mit Antisepticis, Quetschung usw.) am unerwünschten Orte tunlichst auszuschalten. Mit dem Einfluß solcher Reize auf die Klebefähigkeit der Serosa bzw. die Adhäsionsbildung in der Bauchhöhle hat sich besonders Walthard in bekannten Untersuchungen beschäftigt. Als einem praktisch besonders wichtigen Reiz erkannte er die Austrocknung. Wenn er bei Kaninchen Serosa eine Zeitlang der Luft aussetzte, so erhielt er mit Regelmäßigkeit Adhäsionen in der Bauchhöhle, die ausblieben, wenn er die Organe nach Eventration in sterile Kochsalztücher packte. Auch nach Einblasen von Luft in die Bauchhöhle konnte er Adhäsionswirkung nachweisen. (Diese letztere Tatsache gewinnt heute praktisch auch Interesse bezüglich des als Untersuchungsmethode eingeführten Pneumoperitoneums.)

Walthard führt diese Adhäsionsbildung auf ein Absterben der äußerst empfindlichen obersten Zellschichten zurück, das an der „natürlichen Hülle" eine Wunde setzt. Zu Verwachsungen kommt es, wenn affizierte Serosaflächen für einige Zeit in ruhigen Kontakt miteinander kommen. Damit also eine spezifische Serosaverklebung eintritt, sind gewisse Reize nötig; daß völlig intakte Serosa dagegen gar nicht zu Verklebungen neigt, und daß sie so ihren Charakter als „natürliche Hülle" wahrt, ist wohl bekannt, und die „Peritonisierung" von Wundflächen in der Bauchhöhle ist die praktische Folgerung, die daraus gezogen wird. Kommt es aber zu einer Verklebung, so stellt diese Art der Gewebsverwachsung die schnellste und verläßlichste Wundheilung dar, die jeder anderen weit überlegen ist.

Die gleich günstigen Verhältnisse für die Wundheilung finden sich bei der Intima der Gefäße, wo es zu einer außerordentlich schnellen Verklebung kommt.

Was die Art und Weise dieser spezifischen Serosawundheilung anlangt, so kommt Graser auf Grund seiner Untersuchungen zur Unterscheidung folgender Möglichkeiten. Die Verklebung kann erfolgen:

1. durch Verwachsung der von Deckzellen entblößten Flächen;

2. durch geringe Exsudatbildung mit hineinwachsenden Spindelzellen und Wucherung der Deckzellen;

3. durch Exsudatbildung mit Hineinwuchern gefäßhaltigen Bindegewebes;

4. durch Eiterung und Granulationsbildung.

Eine unmittelbare Vereinigung der Deckzellen ohne Exsudatbildung existiert nach Graser nicht. Was den Punkt 4 anlangt, so müssen wir sagen, daß eine Verwachsung durch Granulationsbildung nur zustande kommt, wenn die spezifischen Serosadeckzellen völlig zugrunde gegangen sind. Es ist dies als eine unspezifische Wundheilung anzusehen, die das normale Deckepithel nicht kennt. Die Art der Wundheilung, die man, wie schon erwähnt, für die Serosadeckzellen als charakteristisch ansehen kann, ist die mit geringer Exsudatbildung, schneller Verklebung durch die ausgeschiedene eiweißreiche Flüssigkeit mit sekundär wuchernden Spindelzellen und Hineinwachsen von Gefäßchen.

In der Literatur nicht strikte ausgesprochen aber finden wir den Satz, der das Thema dieser Zeilen liefert, daß diese spezifische Art der Wundheilung, wie erwähnt, an das Milieu der Bauchhöhle gebunden ist. Außerhalb der Bauchhöhle hat die feuchte spiegelnde Serosa keinen Bestand. Die Deckzellen gehen zugrunde und werden durch unspezifische Bindegewebszellen ersetzt. Von dieser Tatsache kann man sich leicht überzeugen. Lagert man einen Darmteil vor die Bauchhöhle, so bedeckt sich derselbe in kurzer Zeit mit Granulationen. Über die Granulationsfläche, die jeden spezifischen Charakter verloren hat, wächst vom Wundrand her ein Epithel, das bald die ursprüngliche Serosafläche bedeckt; sie ist epidermisiert, und die frühere, an das Milieu der Bauchhöhle gebundene „natürliche Hülle" ist durch eine andere, dem neuen Milieu angepaßte, ersetzt.

Eine uns interessierende und durch das Experiment zu entscheidende Frage war nun folgende: Wenn das Serosaepithel an das Milieu der Bauchhöhle gebunden ist und außerhalb derselben zugrunde geht, um durch Epidermis ersetzt zu werden, ist nun auch das Umgekehrte der Fall und Epidermis an das Milieu der Körperoberfläche gebunden, während sie in der Bauchhöhle zugrunde geht? Gibt es mit anderen Worten eine reine Milieumetaplasie?

Im Jahre 1871 stellte Rudolf Virchow in seiner Cellularpathologie den Begriff der Metaplasie auf und verstand darunter die direkte Transformation einer differenzierten Zelle in eine anders differenzierte Zelle, wie er es am Bindegewebe gelegentlich der rachitischen Knochenbildung zu beobachten glaubte. Als 5 Jahre später E. Neumann seine Untersuchungen über die embryonale Epithelentwicklung der Speiseröhre veröffentlicht hatte, erblickte man in ihren Ergebnissen den Beweis für eine Metaplasie auch des Epithelgewebes, da als Vorstufe des ösopha-



gealen Pflasterepithels ein Flimmerepithel festgestellt worden war. Diese Virchow-Neumannsche Theorie beherrschte die pathologische Anschauung lange Jahre hindurch, wenn man sich die Entstehung ortsfremder Epithelien oder Bindegewebe erklären wollte. Erst die eingehenden Untersuchungen von Schridde aus dem Jahre 1907, der bezüglich der Epithelentwicklung der Speiseröhre dank der verbesserten Untersuchungsmethoden zu ganz anderen Ergebnissen als Neumann gelangt war, entzogen der Theorie von der direkten Umwandlung der verschiedenartigen Epithelzellen ineinander die wertvollste Stütze. Die Reaktion blieb nicht aus. Von pathologischer Seite wurde sogar jegliche Metaplasie von Epithelien ebenso in Abrede gestellt wie die Metaplasie der Nervenzellen oder des Muskelgewebes, die man ja auch noch nie beobachtet hatte. Seither herrscht auf diesem ganzen Gebiete eine außerordentliche Uneinigkeit, die das Studium der ganzen Frage um so mehr erschwert, als sich auch in der unterschiedlichen Nomenklatur für die gleichen Erscheinungen die verschiedenen Ansichten der einzelnen Autoren ausprägen.

Im allgemeinen darf man sagen, daß die angeborene Heterotopie von Epithelien auf Störungen der embryonalen Entwicklung zurückzuführen ist, und zwar in dem Sinne, daß sie aus der normalen Ontogenie des betreffenden Epithelgewebes zu erklären ist. Die embryonale Keimverlagerung oder Aberration und die embryonale Gewebsverdrängung, die Orth zusammen als embryonale Allotopie oder Dystopie bezeichnet, kommt als Hypothese nur selten in Frage. Leider ist die Ontogenie der verschiedenen Deck- und Drüsenepithelien nicht immer so gut bekannt wie beim Speiseröhrenepithel.

Hier wissen wir, daß die Entodermzellen bis zur Fertigstellung des bleibenden Epithels als basale indifferente Zellage sich erhalten. Sie haben die Fähigkeit, nacheinander Zellen zu erzeugen, die nach ganz verschiedenen Richtungen hin differenziert sind, sie sind also multipotente Keimzellen. Ihre verschieden ausdifferenzierten Abkömmlinge dagegen gehen niemals durch Metaplasie ineinander über. So keimen aus dem Entoderm normalerweise nacheinander in verschiedenen Zeitabständen hervor die hellen Zylinderzellen, die hellen polygonalen Zellen und die Flimmerzellen, die in der Reihenfolge ihres Entstehens ihre anders gearteten Vorgänger verdrängen, um schließlich als palingenetische „Zeitformen" ihrerseits wieder den „Dauerformen" das Feld zu räumen. Diese endlichen Dauerformen des Entoderms sind die Faserepithelzellen des ösophagealen Plattenepithelbezuges oder die Zylinderzellen im übrigen Magen-Darmrohr. So enthält die Entodermzelle die Potenzen in sich zur Bildung von 5 verschiedenen Zellarten, von denen normalerweise 4 zur Ausbildung kommen.

Ausgehend von diesem „Stammbaume" des Entodermepithels, den in klarer Weise Teutschlaender herausgearbeitet hat, finden wir leicht die Erklärung für das angeborene Vorkommen ortsfremder Epithele des Digestionsrohres.

Eine Flimmerepithelcyste im Oesophagus beruht auf der abnormen Persistenz des normalerweise nur vorübergehend vorhandenen Flimmerepithels. Magenschleimhautinseln im Oesophagus erklären sich gewissermaßen als einen Irrtum der Entoderm-Mutterzellen, der bei der Proliferation der Dauerzellen, als es sich um die Wahl zwischen den Faserepithelien und den Zylinderzellen handelte, begangen wurde, ein Vorkommnis, das Schridde als synchrone embryonale Heteroplasie, Orth als embryonale Alloplasie oder Dysplasie bezeichnet hat.

Die embryonalen Gewebsheterotopien, wie sie dem pathologischen Anatom zu Gesichte kommen, finden also meist in einer abnormen Persistenz oder Heteroplasie ihre Erklärung.

Scheiden wir von den einschlägigen Beobachtungen noch die Fälle von falscher Metaplasie oder Pseudometaplasie (Lubarsch) aus, nämlich die formale oder



histologische Akkommodation der Zellen und die regressiven Zellveränderungen infolge von Ernährungsstörungen, so bleiben die postembryonalen Epithelveränderungen übrig. Teilweise findet sich die Erklärung einfach in einer erworbenen Keimverlagerung (z. B. Garrèsche Cysten) oder in einer erworbenen Gewebsverdrängung (z. B. des Flimmerepithels der Trachea durch die Epidermis nach einer Tracheotomiewunde oder beim Pseudocholesteatom), also in einer erworbenen Allotopie oder Dystopie.

Die Möglichkeit einer heterochronen postembryonalen Heteroplasie wird von Schridde in seiner zweiten diesbezüglichen Arbeit in Abrede gestellt, da das dabei vorauszusetzende Erhaltenbleiben von undifferenzierten Keimzellen nur sehr selten beobachtet werden konnte.

Die den praktischen Chirurgen besonders interessierenden Fälle von sog. „Epithelmetaplasie“ sind die Vorgänge der Verhornung von Schleimhautepithel, wie sie teils am gewöhnlichen Orte (Leukoplakie, Xanthose bei Ozaena usw.), teils nach Organverlagerung auftreten (Prolapsus vaginae, Ectopia vesicae). Auch hier ist von einer echten Metaplasie gar keine Rede. Es handelt sich vielmehr um die Weiterdifferenzierung der Epithelien über die normale Ausdifferenzierungszone hinaus, um einen Vorgang, den Schridde als Prosoplasie bezeichnet hat. Die terminal gebildete Faserzelle differenziert sich nicht an jedem Orte gleichmäßig weit aus; in den mit Plattenepithel bedeckten Schleimhäuten bis zur Bildung von Keratohyalin, in der Epidermis weiter bis zur Hornbildung, in dem sogenannten Übergangsepithel wieder kommt es nicht einmal zur Keratohyalinbildung. So stellen wir eine verschiedene Wertigkeit der einzelnen Gewebe entsprechend ihrer Differenzierungshöhe fest und können genetisch leicht verstehen, daß die Epidermoidisierung von Schleimhäuten nur die Vollendung eines gegebenen Entwicklungslaufes ist. Andererseits liegen Vorgänge in umgekehrter Richtung unserem Verständnis ferner. So ist es denn auch wohl nicht beobachtet, daß ein höher differenziertes Gewebe, beispielsweise Epidermis, sich in ein niedriger differenziertes, beispielsweise Schleimhaut oder Peritonäum umwandelt. Dagegen kann sich die hochdifferenzierte Zylinderepithelschicht des Darmtraktus in ebenfalls hochdifferenziertes Faserzellenepithel umwandeln. Und damit kommen wir zu den Vorgängen, die man als echte Metaplasie bezeichnet.

Die Umwandlung voll ausdifferenzierter Zellen, etwa einer Zylinderzelle des Magens, in andere voll ausdifferenzierte Zellen, etwa in eine Faserzelle des Oesophagus oder umgekehrt die Umwandlung einer Faserzelle in eine Zylinderzelle, die da postembryonal nicht als Heteroplasie zu erklären ist, kann niemals „unter Persistenz der Zellen“, also als Virchowsche direkte Metaplasie zustande kommen. Eine solche gibt es nicht. Erklärbar wird die Tatsache nur, wenn man eine Entdifferenzierung der Zellen voraussetzt, so daß eine Zylinderzelle gewissermaßen erst wieder die multipotenten Eigenschaften einer basalen Entodermzelle erlangt, um danach nach einer anderen Richtung hin, etwa zu einer Faserzelle sich neu zu differenzieren. Nach Lubarsch wäre jede solche Entdifferenzierung mit neoplastischen Vorgängen der differenzierten Zellen verbunden, indem diese nach ihrer physiologischen Entdifferenzierung im Stadium der Mitose eine veränderte Struktur annehmen, entsprechend der Heteromorphose niederer Tiere. — Diese indirekte Metaplasie ist der einzig mögliche Vorgang, falls man für Zylinderzelle und Faserzelle eine gleich hohe terminale Entwicklungsstufe annimmt.

Falls man aber Flimmerzelle und Zylinderzelle als genetische Vorgänger der Faserzelle ansieht, wie das Teutschlaender tut, so läßt sich der Vorgang der Umwandlung der ersteren in die letztere als eine postembryonale Weiterentwicklung der basalen Keimzellen, die man damit dem Entoderm nahestellt, darstellen,



gewissermaßen als einen verspäteten ontogenetischen Vorgang mit dem Namen Prosotypie. Dann werden die differenzierten Zellen unverändert ausgestoßen unter dem Drucke der aus der Tiefe heranwachsenden andersartigen Epithelien.

Wir sehen, die Theorien sind zahlreich und suchen immer in der Embryologie eine Stütze. Das Gebiet der indirekten Metaplasie wird immer mehr eingeengt; Anhänger der Zell- und Gewebsspezifität leugnen die eigentliche Metaplasie überhaupt. Dafür sprechen die experimentellen Grundlagen der Keimplasmatheorie (Weismann) und der Mosaiktheorie (Roux), nach der in der befruchteten Eizelle alle einzelnen Gewebe des fertigen Organismus „determiniert" sind (Selbstdifferenzierung der Mosaikeier). Andere dagegen halten entsprechend der Hertwigschen Biogenesistheorie, die die Differenzierung der „Regulationseier" auf ihre Beziehungen zur Umgebung zurückführt, jegliche Metaplasie prinzipiell für möglich, — — nur müssen die besonderen Bedingungen dafür vorhanden sein.

Diese auslösenden Momente nennt man in der Biologie gern Reize. Wir wissen über sie sehr wenig. Sie bewirken jedenfalls eine chronische Entzündung mit Gewebszerfall und in ihrer Folge eine atypische Regeneration. Lubarsch hat 1901 als erster experimentell eine Gewebsmetaplasie in der Blasenschleimhaut durch chronische Reize hervorrufen können. Dasselbe erreichten in verschiedener Weise 1903 Fütterer im Magen, 1906 B. Fischer in der Mamma und 1911 Kawamura in der Trachealschleimhaut. Während aber solche Versuche vorwiegend pathologisch-anatomische Gesichtspunkte, besonders im Hinblick auf die Genese heterotoper Geschwülste berücksichtigen, haben die Transplantationsversuche von Eichholz aus dem Jahre 1902 für den Chirurgen ein hervorragendes praktisches Interesse. Ihr Wert wird jetzt vielfach herabgesetzt, indem man den Reiz, den ein Gewebe nach seiner Verpflanzung auf einen neuen Mutterboden durch die ganz anderen funktionellen Bedingungen erfährt, zugunsten einer chronischen mechanischen Reizung unterschätzt. Wenn man aber die Eigenschaften eines Gewebes als verbunden mit seiner Funktion und genetisch aus ihr hervorgegangen ansehen will, so sollte man von vornherein erwarten, daß die veränderten Existenzbedingungen am ehesten eine morphologische Anpassung des Transplantates im Sinne der Metaplasie herbeiführen werden. Die Wichtigkeit der Funktion für das Erhaltenbleiben des Transplantates hat schon 1896 und 1898 Ribbert hervorgehoben. Später besonders Roux und seine Schule. Die Transplantate erleiden zunächst eine Entdifferenzierung, um sich dann entsprechend der neuen Inanspruchnahme weiter zu entwickeln. War also ein ortsfremdes Epithelgewebe verpflanzt worden, so müßte jener Prozeß sich in einer indirekten Metaplasie äußern. Das wurde aber niemals beobachtet. Eichholz verpflanzte gestielte Epidermislappen in Schleimhaut mit geschichtetem Plattenepithel, Übergangsepithel und Zylinderepithel. Im Munde und in der Harnblase erhielt sich die Epidermis unverändert, im Magen ging sie zugrunde. Damit waren frühere Ansichten von Gussenbauer, Wölfler und Müller widerlegt. Da jedoch das einfache Erhaltenbleiben der Haut im Gebiete der Schleimhaut für praktische Zwecke gewöhnlich genügt, so lassen sich gestielte und ungestielte Epidermis- und Hautlappen zur Deckung von Defekten in Mundhöhle, Harnröhre, Harnblase usw. verwenden. — Wurde umgekehrt Schleimhaut auf die äußere Haut verlagert, so blieb in Eichholz' Versuchen das Zylinderepithel des Magens in morphologischer und physiologischer Hinsicht unverändert erhalten. Nach außen evertierte Mundschleimhaut behielt ebenfalls ihren normalen Bau, wie auch Lexer bei freier Plastik gute Anheilung beobachtete. Das Übergangsepithel der Blase aber ging zugrunde und wurde von der angrenzenden Epidermis überwuchert. In den beiden letztgenannten Fällen würden wir allerdings weniger eine Metaplasie als Vorgänge der Prosoplasie erwartet haben, gemäß den Erfahrungen beim Vaginalprolaps und bei der Blasen-



ektopie. Allerdings sah die verlagerte Mundschleimhaut epidermisähnlich aus, das war aber mikroskopisch nicht auf Verhornung zurückzuführen, sondern beruhte auf der Eintrocknung der obersten Epithelschichten unter dem Einflusse der Luft.

Haben somit alle diese Versuche im Verein mit den klinischen Beobachtungen die Frage des Zusammenhangs zwischen Transplantation und Metaplasie im negativen Sinne gelöst, so erhalten sie eine größere Bedeutung in theoretischer und praktischer Beziehung, indem sie uns über die Bedingungen des Bestandes der einzelnen Gewebe im Gesamtorganismus, über ihr Verhältnis zu ihrer belebten und unbelebten Umgebung eine Anschauung gewinnen lassen. Beim ausgebildeten Individuum sind die Epithelzellen so hoch differenziert, daß sie sich veränderten Lebensbedingungen gar nicht oder nur ganz mangelhaft anzupassen vermögen, im Gegenteil ihre besonderen Eigenschaften hartnäckig zu erhalten suchen. Der Konkurrenzkampf zwischen den transplantierten und ortsgehörigen Epithelzellen, der nicht immer mit dem Untergange der ersteren endet, wirft interessante Fragen auf. Bei dem hochdifferenzierten Epithelgewebe der serösen Häute sind wir diesen in Transplantationsversuchen nachgegangen.

Über freie Transplantation von Peritoneum hat Kolaczek 1912 eingehende Versuche veröffentlicht. Dabei hat er Bauchfellstücke wesentlich intraperitoneal oder zum Ersatz anderer seröser Häute verwandt, also in kein wesentlich verändertes Milieu gebracht. Lanz verpflanzte frische Bruchsäcke auf nach Thiersch rasierte Epidermis und erzielte keine Anheilung, sondern ein Zugrundegehen der Serosa. Wederhake empfahl 1917 zur Erzielung schneller Heilung von Hautlücken die Transplantation von Bruchsack (also Serosa). Er glaubte, daß dessen Endothel die Rolle des Epithels übernehme ,also eine Metaplasie stattfinde.

Dieser endotheliale Überzug geht aber, wie schon erwähnt und wie auch Bier besonders hervorhebt, bei Berührung mit der Luft schnell und endgültig zugrunde. Bier, der die Wederhakeschen Versuche nachprüfte, konnte ausnahmslos ein Absterben des Transplantates feststellen; von Anheilung oder Metaplasie konnte nie die Rede sein.

Über den umgekehrten Vorgang der Transplantation äußerer Haut auf das Bauchfell berichtete 1908 Wullstein. Er verlagerte bei Hunden gestielte Hautlappen auf das parietale Peritonealblatt. Er erzielte nicht nur eine funktionelle Anpassung der Epidermis gemäß der veränderten funktionellen Beanspruchung, sondern auch anatomisch-histologisch eine völlige Umwandlung derselben in Bauchfellepithel. Die Epidermiszellen gingen in ca. 4 Tagen zugrunde, die freiliegende Cutis war nach ca. 10 Tagen endothelisiert durch Überwachsung von den Rändern her oder, wie Wullstein annahm, durch Metaplasie der Bindegewebszellen. Diese Mitteilungen stehen im Widerspruch zu den bisher bekannten Transplantationsvorgängen und wurden daher auch von anatomischer und chirurgischer Seite angezweifelt (Barfurth, Lexer). Krauss wiederholte die Transplantationen mit derselben Versuchsanordnung. Auf der Epidermisschicht lagerte sich gewöhnlich



Fibrin ab, das entweder aus lädierten Stellen der Epidermis herrührt oder aus der Peritonealflüssigkeit sich auf den rauhen Hautlappen niederschlägt. Salbenbestreichung desselben half dagegen nichts. Es bildeten sich Adhäsionen; die Fibrinschicht wurde organisiert und überzog sich von der Seite her mit Serosa-Deckzellen. Die Epidermiszellen selbst wurden durch entzündliche Vorgänge ganz oder teilweise zerstört. In letzterem Falle bildeten sich Epithelcysten. Die Epidermis wird also als Fremdkörper behandelt und eingekapselt. Die Epithelcysten entsprechen in ihrem Verhalten völlig den experimentell von Schweninger, Kaufmann, Lanz, Ribbert, Guszmann, v. Lamezan, Hesse u. a. erzeugten Cysten. Gleichartige Cysten erzielte Axhausen, als er Magen- oder Blasenschleimhautstücke auf die Serosa des Magens oder der Blase aufnähte, teils mit der Epithelseite organwärts, teils nach der Bauchhöhle zu. Hier bestand der Cysteninhalt natürlich nicht aus Hornschuppen, sondern aus Magensaft bzw. einem gewöhnlichen Transsudat. — In seltenen Fällen blieb in Krauss' Versuchen die Epidermis in der Bauchhöhle erhalten, aber von funktioneller Anpassung und Metaplasie war keine Rede. Praktisch kann man damit nicht rechnen. Wenn also auch der Kliniker an Transplantate geringere Anforderungen stellt als der Anatom, worauf Lexer besonders aufmerksam macht, und auch das Zugrundegehen des Transplantates mit Ersatz aus der Umgebung oder das Einheilen desselben mit vollständiger Umkapselung gelegentlich als klinisch brauchbaren Vorgang verwendet, so wird doch im erörterten Falle der Zweck der Transplantation durch die gewöhnliche Bildung der Adhäsionen und der sich ständig vergrößernden Cysten vereitelt. Ursprünglich aber hoffte Wullstein, Hautstücke zum Verschluß der serösen Höhlen bei den Lungen- und Herzoperationen nach dem Vorgange von Küttner, Sauerbruch, Henle gebrauchen zu können.

In unseren eigenen Versuchen kam es uns wesentlich darauf an, das Schicksal der natürlichen Hüllen im veränderten Milieu zu studieren.

1. Versuchsanordnung:

Mittelgroßes Kaninchen in Morphiumnarkose. Mediane Laparotomie. Der Magen wird hervorgezogen und ein kleiner Serosadefekt gesetzt. Auf diesen wird ein kleines Tierschsches Läppchen von der Bauchhaut verpflanzt. Das Läppchen wird durch zwei Fixationsnähte und ein daran gelagertes Dünndarmstück in seiner Lage gehalten. Exakte Bauchdeckennaht.

Nach 14 Tagen Relaparotomie. Das Darmstück ist mit dem verpflanzten Epithel, das einen sich ziemlich derb anfühlenden kleinen Tumor darstellt, innig verwachsen. Lösung der Darmschlinge von dem-



selben und Exstirpation des ganzen in Frage kommenden Gewebsstückes mitsamt der ganzen Magenwand.

Beschreibung des Präparates: Auf dem alle Schichten des Magens enthaltenden Gewebsstücke erhebt sich vom Niveau der Serosa reliefartig ein kleiner gelblicher Tumor mit kleinknolliger Oberfläche, dem etwas Fibrin anhaftet.

Histologische Untersuchung eines durch alle drei Schichten des Magens senkrecht zur Oberfläche gelegten Schnittes: In der Subserosa Cysten von verschiedener Größe, die anscheinend stellenweise konfluieren und ausgekleidet sind von einem geschichteten Plattenepithel mit starker Verhornung. Das ganze Lumen der Cysten angefüllt mit Hornmassen und nekrotischem Detritus. Um die Cyste herum ein lockeres fibrilläres Gewebe mit Rundzellen, mäßig viel Eosinophilen und Plasmazellen und Riesenzellen vom Charakter der Fremdkörper-Riesenzellen. Über die Cyste hinweg zieht parallelfaserig lockeres fibrilläres Gewebe. Serosaepithel ebensowenig wie an den Seitenpartien vorhanden (s. Abb. 1).

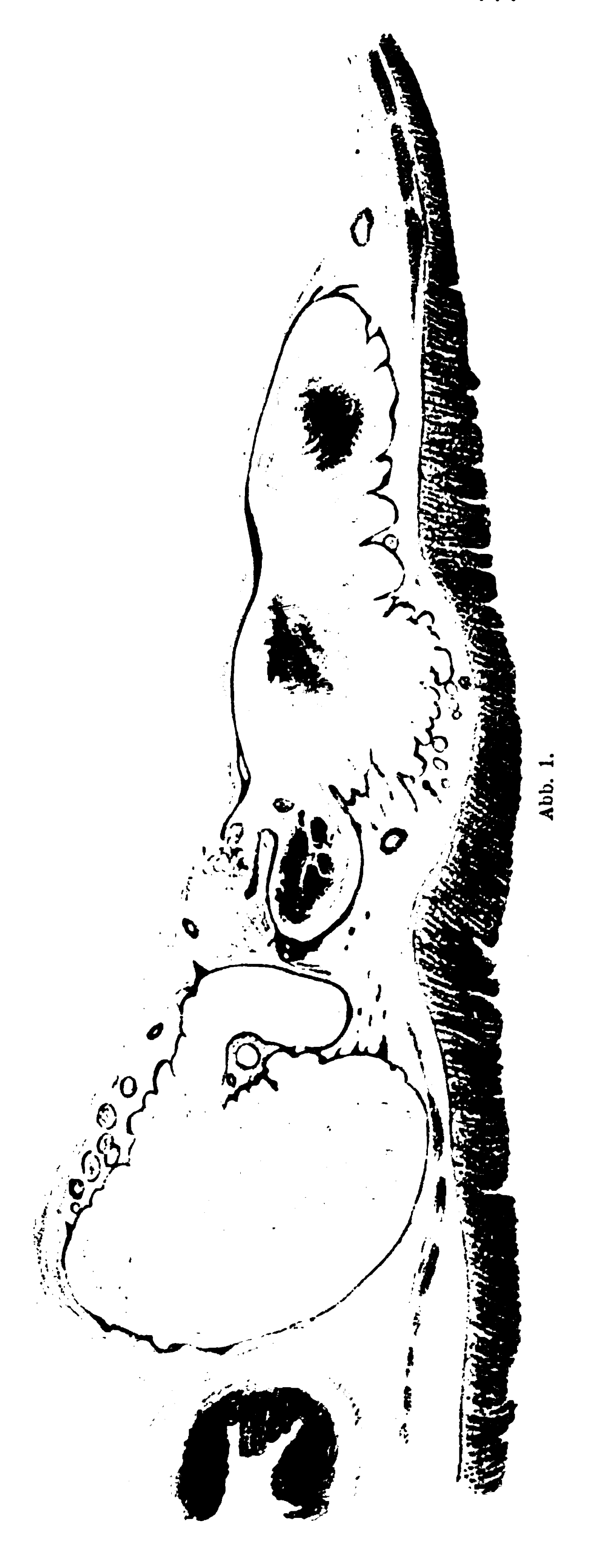


Abb. 1.

Aus diesem Versuche geht also hervor, daß das verpflanzte Läppchen einen regressiven Degenerationsprozeß durchgemacht hat, daß aber keinesfalls ein Weiterwuchern



des verpflanzten Gewebes stattgefunden hat. Nach dem histologischen Befund scheint eine Fibrinablagerung auf dem Transplantate mit nachfolgender Organisation wie in den Versuchen von Krauss nicht stattgefunden zu haben, vielmehr dürfte sich vom Rande her eine Granulationsschicht über die Epidermis hinweggeschoben haben, worauf sich diese zu einer Cyste zusammenschloß, wie immer nach Verlagerung in die Tiefe. Zur Wucherung des ortsfremden Epithels ist die Verklebung des Transplantates mit dem Netze, deren Notwendigkeit zur Bildung von Cysten Wullstein 1908 für Epidermis und Axhausen 1918 für Schleimhautepithel behaupteten, jedenfalls nicht erforderlich.


Abb. 2.

Ganz andere Ergebnisse hatten wir, als wir versuchten, dieselbe Gewebsverpflanzung, aber in einem anderen Milieu, dem der freien Körperoberfläche, vorzunehmen.

2. Versuchsanordnung:

5. VII. 1921. Mittelgroßes Kaninchen in Morphiumnarkose. Mediane Laparotomie. Vorziehen des Magens und Annähen eines Teiles der Magenwand rings an die Serosa. In der Mitte wird eine kleine Partie der Serosa angerauht und ein Thierschsches Läppchen von der Bauchhaut mit der wunden Coriumschicht daraufgesetzt und mit einigen seidenen Knopfnähten auf die Magenwand aufgenäht. Anfeuchten mit flüssigem Paraffin und Bedecken mit auf die Bauchhaut genähtem Mosetigbattist. Verband.

Am 24. VII. bot sich nach Lösung des Verbandes folgendes Bild: Das verpflanzte Epithelläppchen ist nach allen Seiten beträchtlich

gewachsen und hat stellenweise die Bauchhaut erreicht. Nach Reinigung des Läppchens von daraufliegenden Talgteilchen sieht man einige rötliche, mit zarten Granulationen bedeckte Stellen. Einige Stellen von blaßrosa Farbe sehen wie mit Wärzchen bedeckt einer Gänsehaut ähnlich aus.

Histologische Untersuchung eines vertikal zur Oberfläche durch alle Schichten gelegten Schnittes (s. Abb. 2): Außenschicht der Magenwand stark verdickt. Locker fibrilläres Gewebe reich an Fibroplasten und

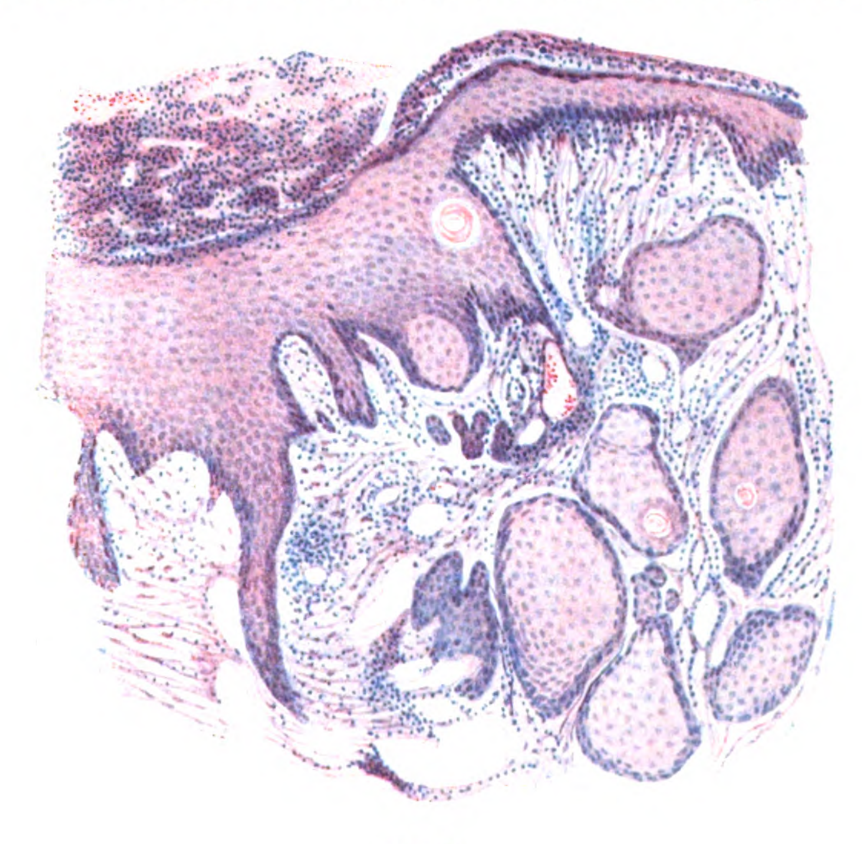


Abb. 3.

Capillaren. Nach der Oberfläche zu dichte leukocytäre Infiltration mit starker Beteiligung von eosinophilen Leukocyten. Bis auf ganz kleine Stellen die Oberfläche von geschichtetem Plattenepithel überzogen, das oberflächlich leichte Verhornung zeigt, gegen die Tiefe aber in wechselndem Grade mit unregelmäßigen Zapfen und Sprossen vorwächst, z. T. unter Bildung von rudimentären Hornperlen (Abb. 3). Diese atypische Epithelwucherung hält sich etwa in Grenzen der infiltrierten Zone.

Auch diese Versuche scheinen uns dafür zu sprechen, daß die natürlichen Hüllen der Organe mit ihren spezifischen Eigenschaften an das Milieu gebunden sind. Das Deckepithel der Epidermis, die natürliche

Hülle der Körperoberfläche, wird in der Bauchhöhle als Fremdkörper empfunden und von dem umgebenden Gewebe als solches behandelt. Es unterliegt regressiven Metamorphosen.

Umgekehrt geht die den Darm umscheidende seröse Hülle an der Körperoberfläche zugrunde, verliert ihre spezifischen Eigenschaften und bietet, wenn jetzt Epidermisläppchen darauf verpflanzt werden, denselben einen günstigen Nährboden. Und mehr als das, wir müssen hier die Aufmerksamkeit auf den außerordentlich interessanten Befund lenken, daß auf diesem umgestimmten Mutterboden das verpflanzte Epidermisläppchen in atypische Wucherung geraten kann, die dem Bilde eines Hornkrebses ähnlich sieht. Auf diese Tatsache, die den Gegenstand weiterer Untersuchungen bildet, kann in diesem Zusammenhange nur kurz eingegangen werden.

Die atypischen Epithelwucherungen, die wir in unserem Falle erzielt haben, zeigen große Ähnlichkeit mit den experimentell erzeugten Epithelwucherungen, die B. Fischer am Kaninchenohr nach Scharlachölinjektionen beschrieben hat. Nach Transplantation von Thierschschen Hautläppchen sind auch beim Menschen vereinzelte Beobachtungen mitgeteilt, wo das verpflanzte Epithel in atypischer Weise Zapfen in die Tiefe schickte (Garrè, Enderlen). Davis, der die Aufmerksamkeit besonders darauf lenkte, bezog in seinen Fällen die epitheliale Wucherung in Analogie der Fischerschen Versuche auf die Verwendung von Scharlachsalbe in der Nachbehandlung seiner Transplantationen. Den Beweis dafür sieht er darin, daß in Kontrollversuchen ohne Scharlachsalbe eine solche Wucherung nicht beobachtet werden konnte. Später hat dann Schoene zwei Fälle mitgeteilt, wo er nach trocknen oder Borsalbenverbänden gleichfalls nicht unerhebliche Wucherungen des Epithels in die Tiefe beobachten konnte. In den Präparaten von Schoene und Fischer fehlte jede Reaktion des Bindegewebes auf das einwachsende Epithel, was als wichtiger Unterschied gegen das Hautcarcinom hervorgehoben wird (Grawitz). Schoene gibt für seine Beobachtungen folgende Erklärung: Er hatte beide Male in gleicher Weise wie Davis die Läppchen auf die intakten Granulationswärzchen gepflanzt, die sich wie eine Decke über ein kleines Gebirge legten. Die angeschnittenen Epithelzapfen wuchern nun in die mit Plasma gefüllten Täler von wechselnder Tiefe hinein. Bilder, in denen Zapfen tief in das alte Granulationslager eingedrungen sind, wurden nicht beobachtet. In unserem Falle lagen die Verhältnisse insofern anders, als wir das Läppchen auf die völlig ebene, nur leicht angerauhte Serosafläche des Magens legten und die Epithelien hier sich in die Tiefe senkten; weiter fällt eine deutliche Reaktion in Form von Leukocyten-



infiltration auf. An anderer Stelle soll auf diese Frage näher eingegangen werden[1]).

Hier möge in erster Linie die chirurgisch-praktische Bedeutung der Tatsache Berücksichtigung finden, daß das Serosaepithel und andrerseits die spezifische Art seiner Wundheilung an das Milieu der geschlossenen Bauchhöhle gebunden ist. Wenn wir die chirurgisch so wertvollen Eigenschaften des Serosa-Deckepithels voll ausnützen wollen, so müssen wir uns diese Tatsache vor Augen halten und daran denken, daß auch bei der drainierten Bauchhöhle diese Eigenschaften schon unverläßlich werden.

Wir führen hier einen sehr instruktiven Fall auf, den der eine von uns im Felde zu beobachten Gelegenheit hatte und der den Ausgangspunkt für die Beschäftigung mit diesen Fragen bildete.

Mohamed D., türkischer Soldat, erhielt am 4. IV. 1916 einen Bauchschuß durch Granatsplitter. Am 9. IV. kam er in folgendem Zustand in das Lazarett. Etwas kachektisch aussehender Mann. Einschuß an der rechten Bauchseite, hier zahlreiche eitrige sezernierende Hautwunden. Ausschuß vermutlich handbreit links vom Nabel. Prolaps einer mit beginnenden Granulationen bedeckten, ca. 5 cm langen Dünndarmschlinge aus einer knapp handtellergroßen Wunde. Die Dünndarmschlinge zeigt 2 fingernagelgroße Löcher mit evertierter Schleimhaut. Reichliche Entleerung von galligem Dünndarminhalt. Geringe eitrige Sekretion der Hautmuskelwunde. Der übrige Bauch eingezogen bietet keine Zeichen von Peritonitis. Die dem Pat. per os zugeführten Speisen, Milch usw., entleeren sich bald aus der Dünndarmfistel. Es handelt sich wohl um ein Loch im untersten Jejunum oder oberen Ileum. Es wurde zunächst durch die Fistel ein Gummirohr in den sich als abführenden Schenkel erweisenden Teil geschoben und der Pat. so ernährt. Die Speisen regurgitierten häufig reichlich durch die Fistel zurück. Starker Dünndarmfluß. Pat. wird täglich kachektischer. Die zunächst liegende Therapie wäre in diesem Falle wohl eine Laparotomie rechts und Ausschaltung des Loches durch Enteroanastomose gewesen. Da aber die ganze rechte Bauchseite von multiplen eitrigen Bauchdeckenwunden durchsetzt war, so bestanden Bedenken gegen die Eröffnung der freien Bauchhöhle, und es wurde zunächst versucht, die Dünndarmfistel durch Naht zu schließen. Vorgegangen wurde in der Weise, daß in dreifacher Etage die Löcher durch Serosanähte übernäht wurden. Der Pat. wurde nur durch Nährklysmen genährt.

Am 3. Tage waren beide Löcher wieder offen.

Neuerliche Operation: Vorsichtige Lösung der Schlinge aus der peritonealen Verwachsung bei zirkulärer Abdichtung. Vorziehen eines Jejunumstückes mit

[1]) Erwähnenswert speziell im Hinblick auf die von uns behandelte Frage des Einflusses des Milieus auf die Art des Zellwachstums erscheint eine interessante Beobachtung von Voechting. Wenn man ein der Wurzel oder dem Stengel der Runkelrübe entnommenes Gewebsstück in normaler Stellung transplantiert, so heilt es rasch und leicht ein. In der Verwachsungsregion entsteht ein Wundgewebe, das sehr bald wieder normale Struktur zeigt. Wenn man aber das verpflanzte Gewebsstück eine von der normalen abweichende Stellung einnehmen läßt, dann bildet sich eine Geschwulst, die von dem Mutterboden ganz verschieden ist. So erscheint hier die atypische Wucherung der transplantierten Zellen als abhängig von der Schwerkraft, die auch sonst auf das Wachstum der Pflanzenzellen von richtunggebendem Einfluß ist. — —

völlig frischer Serosa oben und unten. Resektion des mit Granulationen bedeckten Teiles und Vereinigung der Stümpfe End zu End. Mobilisierung der Haut und Deckung der Schlinge mit derselben bis auf einen kleinen Zwischenraum, in den ein kleines ableitendes Streifchen gelegt wird. Ernährung durch Klysma.

Am 4. Tag Aufgehen der Naht und reichlicher Dünndarmfluß. Die Situation war recht verzweifelt. Folgendes Vorgehen wurde riskiert.

3. Operation: Verfolgen der Schlinge nach oben und unten bis in die freie Bauchhöhle, die gut abgedichtet wird. Resektion der Anastomose und neuerliche Nahtvereinigung im gesunden Teil End zu End. Die Bauchhöhlenpartie wird durch Naht und hinzugezogene andere Dünndarmschlingen zu einer Höhle abgedichtet, in die die Anastomose versenkt wird. Vollständiger Peritonealverschluß. Bauchdeckennaht. Kleine subcutane Drainage. Weitere Ernährung des zum Skelett abgemagerten Pat. durch Nährklysmen. Temperatur 37,8 bis 38,5.

19. IV.: Die Wundpartie ist sehr druckempfindlich. Öffnen einiger Hautnähte und einer Peritonealnaht. Es ergießt sich etwas Eiter ohne Dünndarminhalt. Keine Peritonealdrainage.

21. IV.: Sekretion sehr gering. Es wird versucht, dem Pat. per os etwas Milch und Zucker zu geben. Die Naht hält.

23. IV.: Vermehrung der Speisenaufnahme per os. Die Speisen werden vertragen. Zum erstenmale wieder hellgelbe Stuhlentleerung.

30. IV.: Wunde in Granulation. Pat. sieht wesentlich frischer aus. Von da ab ungestörte Nahrungsaufnahme.

Am 16. VI. wird Pat. geheilt entlassen.

Dieser Fall — ähnliche Beobachtungen dürfte wohl mancher schon gemacht haben — zeigt uns in prägnanter Weise die Bedeutung des Milieus für die spezifische Wundheilung. Daß es nicht die Infektion allein war, die die Darmnaht vor der Bauchhöhle zum Aufgehen brachte, zeigt die Tatsache, daß sie in der Bauchhöhle trotz Eiterung hielt. Möglich aber ist es, daß eine Rolle auch die Art der Infektionsbekämpfung in der Bauchhöhle spielt — rasche Resorption vom Peritoneum aus usw. —, und daß die erweichende Entzündung außerhalb der Bauchhöhle eine größere ist. Daß es keineswegs aber die Infektion allein ist, die die Unverläßlichkeit einer Darmnaht vor der Bauchhöhle bedingt, davon kann man sich leicht im Tierversuch überzeugen, wenn man bei peinlichster Asepsis eine Darmnaht bei Anastomose am vorgelagerten Darm versucht. Man wird dann die absolute Verläßlichkeit der intraperitonealen Darmnaht oft vermissen. Noch überzeugender wird der Versuch, wenn man eine Darmanastomose zunächst intraperitoneal anlegt und nach 3—5 Tagen die Anastomose vorlagert. Heftigste Eiterung und erweichende Entzündung wird dann kaum mehr imstande sein, die Naht zu sprengen.

Wir verfügen auch über eine hierher gehörige klinische Beobachtung. Bei einer 33jährigen Frau wurde wegen Ulcus pyloricum eine hintere Gastroenterostomie angelegt. Infolge von Bauchdeckeninfektion — Coli! — ging die Bauchdeckennaht am 5. Tag so vollständig auf, daß die Anastomose freilag. Trotz jauchiger Fasciennekrose hielt die Magendarmnaht völlig sicher. Man kann sich keine andere Vorstellung

machen als die, daß vor der Bauchhöhle eine Darmwunde völlig nach Art aller anderen subcutanen Wunden heilt, daß die hervorragende Eigenschaft der Serosa, schnell zu verkleben, verloren geht, da sie an die Bauchhöhle gebunden ist.

Dies führt uns noch zur Erörterung der praktisch wichtigen Frage des Einflusses der partiellen Zerstörung der Höhle, der Drainage des Peritonealraumes auf die intraperitoneale Wundheilung. Man sagt nichts Neues, wenn man die Behauptung aufstellt, daß der Aufschwung der Abdominalchirurgie mit dem prinzipiellen Verschluß der Bauchhöhle bei aseptischen Operationen zusammenfällt. Es ist jedem Chirurgen geläufig, wie schwer eine Darmnaht durch Tamponade oder Drainage der Bauchhöhle gefährdet werden kann. Daß eine evtl. hinzutretende sekundäre Infektion hierbei nur eine untergeordnete Rolle spielt, wurde schon erörtert. Die Bedeutung des prinzipiellen Bauchhöhlenverschlusses ist verhältnismäßig spät allgemeine Erkenntnis der Chirurgen geworden. Noch Wegner, dessen grundlegende Arbeit über die Peritonealhöhle schon erwähnt wurde, äußerte sich zu Tierexperimenten von Spiegelberg und Waldeyer, die die Hoffnung erweckten, daß man auch bei Menschen die Bauchhöhle in Zukunft werde schließen können, folgendermaßen: „Ich glaube, daß die von Spiegelberg-Waldeyer aus ihren Experimenten an normalen Hunden für menschliche Verhältnisse gemachten allgemeinen Folgerungen nur mit großen Beschränkungen aufzunehmen sind, und daß sich ebensowenig ihre Hoffnung erfüllen dürfte, daß der absolute Schluß der Bauchhöhle bei Ovariotomien auch beim Menschen sich bald zum allgemein gebräuchlichen Operationsverfahren erheben werde.“

Wenn wir den heutigen Stand der Frage dagegen betrachten, so sind es von aseptischen Operationen nur die der Gallenwege und des Pankreas, wo eine Drainage und Tamponade überhaupt noch in ernsterer Diskussion steht. Bei der Chirurgie der Gallenwege hat sich bekanntlich vor allem Kehr mit seiner ganzen Autorität als reicherfahrener Gallenchirurg für die prinzipielle Tamponade und Drainage ausgesprochen. Maßgebend hierfür war in erster Linie die bekannte Unverläßlichkeit der Versorgung des Cysticusstumpfes nach Cholecystektomie. An sich ist vielleicht zuzugeben, daß die einfache Ligatur des Cysticus keine Gewähr für sicheren Verschluß bietet. Denn die Innenauskleidung ist Schleimhaut und nicht das leicht verklebende Endothel[1]). Wenn man aber den Cysticusstumpf mit Serosa deckt, so

[1]) Wenn Schulz in einem kürzlich erschienenen Aufsatz (Zentralbl. f. Chirurg. 1921, H. 11) schreibt: „Warum die einfache Ligatur des Cysticusstumpfes, besonders bei aseptischen Verhältnissen, nicht halten soll, ist nicht verständlich; der Druck im Choledochus kann doch nicht so groß sein, kommt sicher nicht dem Blutdruck etwa in der Arteria femoralis oder renalis gleich, die wir furchtlos mit einfachem



ist der Verschluß ein verläßlicher, vorausgesetzt, daß man die Bedingungen der Peritonealhöhle wahrt und nicht tamponiert und drainiert. Man hat sich in tausendfältiger Erfahrung davon überzeugt, daß nach drainierten Cholecystektomien einige Tage hindurch Gallenfluß aus der Wunde eintritt, die in den meisten Fällen aus dem undichten Cysticusstumpf stammt. Es ist aber ein Trugschluß, wenn man zugunsten der Drainage diese Tatsache anführt und glaubt, daß bei geschlossener Bauchhöhle die Galle sich in dieselbe statt durch das Drain entleert hätte. Bei geschlossener Bauchhöhle hält eine gute Peritonisierung des Stumpfes dicht; die Ursache des Aufgehens ist eben die Drainage und die dadurch bedingte Schädigung des Serosadeckepithels.

Die Kehrschen Prinzipien erfreuen sich denn auch nicht mehr der allgemeinen Anerkennung wie früher, und eine große Anzahl von Chirurgen bekennen sich heute, wenigstens für die unkomplizierten Fälle auch hier zum vollständigen Schluß und zur Erhaltung der geschlossenen Peritonealhöhle (Rotter, Bier, v. Haberer u. a.).

Die Bedeutung der Peritonealhöhle erstreckt sich aber nicht nur auf die Verhältnisse der einfachen Serosaverklebung, sondern auch auf eine andere wichtige Eigenschaft der Serosa, der Abwehr gegen Infektion. Die außerordentliche Schutzkraft des Peritoneums gegen Infektionen wurde ziemlich spät erkannt. Wegner schreibt in seiner mehrfach zitierten Arbeit: „Meine Zeitgenossen ebenso wie ich sind wohl alle erzogen in der Furcht vor dem Herrn und vor dem Peritoneum; dasselbe erscheint noch heute vielen als ein chirurgisches „Noli me tangere" der schlimmsten Art."

Heute wissen wir durch zahlreiche Untersuchungen (Wegner, Nötzel, Dietze, Pfeiffer, Herrmann, Kruse, Clairmont und v. Haberer, Schnitzler und Ewald u. v. a.), daß die bactericiden Mittel des Peritoneums besonders gut sind und die der anderen Gewebe übertreffen. Hierbei möchte ich als besonders wichtig hervorheben, daß der Kampf und die Überwindung der Keime beim Peritoneum ohne jene schwerste Gewebsschädigung vor sich geht, die wir bei den phlegmonösen Entzündungsprozessen der übrigen Gewebe in Form von Verjauchung und ausgedehnter Nekrosenbildung, kurz in Vernichtung des Eigengewebes sehen. Diese erfolgreiche Infektionsbekämpfung erfolgt aber ebenfalls am besten in der geschlossenen Peritonealhöhle.

Catgutfaden schließen", so ist darauf zu erwidern, daß der Druck eine ganz untergeordnete Rolle spielt. Bei den Blutgefäßen führt die schnelle Verklebung der den Serosadeckzellen verwandten Intimaendothelien zu schneller und sicherer Verklebung, während die Schleimhaut des Cysticus an sich gar keine Verklebungstendenz zeigt.



Diese Ansicht ringt sich immer mehr durch, und wir wissen heute, daß der Ausspruch: Ubi pus, ibi evacua für die Bauchhöhle keine unbedingte Gültigkeit hat.

Der eine von uns hat im Felde den Versuch gemacht, bei einer Anzahl akuter Appendicitiden trotz Bestehen von eitrigem Exsudat, nach Entfernung des Wurmfortsatzes und Austupfen des zugänglichen Eiters die Bauchhöhle vollständig zu schließen und nur subcutan zu drainieren bzw. offen zu lassen. In keinem einzigen Falle konnte ein Schaden gesehen werden in dem Sinne, daß die Resorptionskraft des Peritoneums mit dem sich noch nachbildenden Exsudat nicht fertig wurde. Es ist dies auch gar nicht zu verwundern, wenn man bedenkt, in wie vielen Fällen von perforierter Appendicitis das Peritoneum ohne Operation, trotz Anwesenheit einer gangränösen und perforierten Appendix mit der Eiterung fertig wurde. Bei dem geschilderten Vorgehen war durch Entfernung des gangränösen Gewebes die Aufgabe, vor die das Peritoneum gestellt wurde, natürlich eine ungleich leichtere.

Erwähnung möge zudem hier die von Bier ausgesprochene Ansicht finden, daß das Peritoneum gegen Coliinfektionen infolge chronischer Immunisierung durch durchwandernde Keime einen höheren Grad von Widerstandsfähigkeit besitzt.

Die Vorteile der Infektionsbekämpfung in abgeschlossenen, mit Bindegewebszellen ausgekleideten Höhlen erstrecken sich keineswegs nur auf die Bauchhöhle. Speziell während des Krieges haben wir gelernt, daß auch die Empyeme des Kniegelenks z. B. weitaus am besten ohne jegliche Drainage durch bloße Spülung bei Erhaltenbleiben der Höhle behandelt werden. Einen Grund hierfür sehen wir auch darin, daß die so wertvollen Eigenschaften der endothelialen natürlichen Hülle nur in dem Milieu der geschlossenen Höhle erhalten bleiben.

Mit einer der Hauptzwecke der vorliegenden kleinen Arbeit war es, für die erwähnten, sich allmählich durchdringenden praktischen Erkenntnisse einen bescheidenen Beitrag zur biologischen Begründung derselben beizusteuern.

Literaturverzeichnis.

Axhausen, G., Die freie Schleimhautüberpflanzung (Abdominalschleimhaut) im Experiment. Dtsch. Ges. f. Chirurg, 8, II, 417. 1913. — Axhausen, G., Arch. f. klin. Chirurg. **102**, H. 1. — Axhausen, G., Über die Aussichten der Appendixüberpflanzung bei der Hypospadieoperation. Berl. klin. Wochenschr. 1918, Nr. 45, S. 1065. — Barfurth, Dietrich, Regeneration und Transplantation in der Medizin. Samml. anat. u. physiol. Vorträge und Aufsätze von Gaupp und Nagel, Heft 10. Jena 1910, S. 49. — Bier, Beobachtungen über Regeneration beim Menschen. Dtsch. med. Wochenschr. 1917—1919. — Braun, Heinrich, Untersuchungen über den Bau der Synovialmembranen usw. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **39**, 35. — Büttner, F., Untersuchungen über das Verhalten der Peritonealepithelien bei der Entzündung. Zieglers Beitr. **25**, 453. 1899. — Clairmont und v. Haberer.



Experimentelle Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie des Peritoneums. Arch. f. klin. Chirurg. **76**. — Cornil, Des modifications que subissent les cellules endothéliales dans les inflammations et en particulier dans les adhérenses des membranes séreuses et dans la Pneumonie. Arch. de méd. expér. T. IX. 1897. — Davis, J. S., Excessive thickening of Thiersch grafts caused by a component of scarlet red. Annals of surgery. 1913, Vol. 18, S. 451. — Eichholz, Paul, Experimentelle Untersuchungen über Epithelmetaplasie. Arch. f. klin. Chirurg. **65**, 959. 1902. — Enderlen, Histologische Untersuchungen über die Einheilung von Pfropfungen nach Thiersch und Krause. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **45**, 453. 1897. — Fischer, B., Die experimentelle Erzeugung atypischer Epithelwucherungen und die Entstehung bösartiger Geschwülste. Münch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 42. — Fütterer, Gustav, Über Epithelmetaplasie. Erg. d. Pathol., 9. Jahrg. 1903. II. S. 706. — Garrè, Über die histologischen Vorgänge bei der Anheilung der Thierschschen Transplantationen. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. **4**, 1889. — Graser, E., Untersuchungen über die feineren Vorgänge bei der Verwachsung peritonealer Blätter. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **27**. 1888. — Grasèr, E., Die erste Verklebung seröser Flächen. Arch. f. klin. Chirurg. **50**. 1898. — Gussenbauer, Über ein neues Verfahren der Stomatoplastik. Arch. f. klin. Chirurg. **21**. — Guszmann, J., Experimentelle Untersuchungen mit implantierten Hautstücken. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **181**, H. 3. — Hammar, Johann, Über den feineren Bau der Gelenke. Arch. f. mikrosk. Anat. **43**. — Henle, Dtsch. Ges. f. Chirurg. I, 155. 1908. — Hertwig, Oscar, Allgemeine Biologie. 4. Aufl. Jena 1912. S. 517. — Hesse, Friedrich Adolf, Zur Entstehung der traumatischen Epithelcysten. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. **80**. 1912. — Hinsberg, V., Über die Beteiligung des Peritonealepithels bei der Einheilung von Fremdkörpern. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol., **152**. 1898. — Kaufmann, E., Über Enkatarrhaphie von Epithel. Bonn 1884. — Kawamura, R., Beiträge zur Frage der Epithelmetaplasie. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol., **203**, 420. 1911. — Kolaczek, Hans, Über freie Transplantation von Peritoneum. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg., **78**, 155. 1912. — Krauss, Friedrich, Über das Schicksal gestielter. in das Peritoneum eingepflanzter Hautlappen. Dtsch. Ges. f. Chirurg., I, 181. 1910. Krauss, Friedrich, Über Implantation gestielter Hautlappen des Peritoneums unter besonderer Berücksichtigung der Möglichkeit einer funktionellen Anpassung der äußeren Haut. Arch. f. mikr. Anat., **79**, I, 332. — Küttner, Weitere Erfahrungen über Operationen in der freien Brusthöhle. Dtsch. Ges. f. Chirurg., I, 137. 1908. — Küttner, Zentralbl. f. Chirurg. 1910, Nr. 31. — v. Lamezan, Karl Freiherr, Über Transplantation experimentell erzeugter atypischer Epithelwucherungen. Inaug.-Diss. München 1914. — Lanz, O., Experimentelle Beiträge zur Geschwulstlehre. Dtsch. med. Wochenschr. 1899, Nr. 20. — Lanz, O., Die Transplantation betreffend. Zentralbl. f. Chirurg. 1908, S. 3. — Lexer, Erich, Über freie Transplantationen. Dtsch. Ges. f. Chirurg. 1911, S. 387. — Lexer, Erich. Die freien Transplantationen. I. Teil. Stuttgart 1919, S. 247. — Lubarsch, O., Die Metaplasiefrage und ihre Bedeutung für die Geschwulstlehre. Arb. a. d. pathol. Abteilg. des Kgl. Hyg. Instituts zu Posen. 1901. — Lubarsch, O., Einiges zur Metaplasiefrage. Dtsch. pathol. Ges. 1906, S. 198. — Müller, Über den plastischen Ersatz der Schleimhaut durch äußere Haut. Inaug.-Diss. Erlangen 1895. — Neumann, E., Flimmerepithel im Oesophagus menschlicher Embryonen. Arch. f. mikrosk. Anat. **12**. 1876. — Neumann, E., Die Metaplasie des fötalen Oesophagusepithels. Fortschr. d. Med. **15**. 1897. — Neumann, E., Zur Frage der Epithelmetaplasie im embryonalen Oesophagus. Arch. f. mikrosk. Anat., **73**, 1909. — Noetzel, Über peritoneale Resorption und Infektion. Arch. f. klin. Chirurg., **57**. — Orth, Johannes, Über Metaplasie. XVI. Congrès internat. de Méd. 1909.



Section IV. B. S. 1. — Ranvier, L., Mécanisme histologique de la cicatrisation, réunion immédiate synaptique. Compt. rend. T. 126, S. 454. 1898. — Ribbert, H., Das pathologische Wachstum, Bonn 1896. — Ribbert, H., Über Veränderungen transplantierter Gewebe. Roux Arch. 6, 131. 1898. — Ribbert, H., Experimentelle Erzeugung von Epithel- und Dermoidcysten. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg., 47. 1898. — Roloff, E., Über die Rolle des Pleuroperitonealendothels bei der Entstehung bindegewebiger Adhäsionen. In Baumgarten, Arbeiten aus dem Pathol. Institut zu Tübingen, 2. 1896. — Sauerbruch, Beitrag zur Lungenchirurgie. Dtsch. Ges. f. Chirurg., I, 153. 1908. — Schnitzler u. Ewald, Zur Kenntnis der peritonealen Resorption. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg., 41. — Schoene, Georg, Über Tiefenwachstum des Epithels nach Thiersch verpflanzter Epidermisläppchen. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. 95, 317. 1915. — Schridde, Herm., Die Entwicklungsgeschichte des menschlichen Speiseröhrenepithels und ihre Bedeutung für die Metaplasielehre. Wiesbaden 1907. — Schridde, Herm., Die ortsfremden Epithelgewebe des Menschen. Sammlg. anat. u. physiol. Vorträge u. Aufsätze von Gaupp und Nagel, H. 6. Jena 1909. — Schweninger, E., Beitrag zur experimentellen Erzeugung von Hautgeschwülsten (Atheromen) durch subcutan verlagerte Hautstücke. Charité-Annalen. XI. Jahrg., S. 642. — Teutschlaender, Otto, Über Epithelmetaplasie mit besonderer Berücksichtigung der Epidermisierung der Lungen. Zentralbl. f. allg. Pathol., 30, 433. 1919. — Voechting, Über Transplantation am Pflanzenkörper. Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie. Tübingen 1892. — Walthard, Ch., Zur Ätiologie peritonealer Adhäsionen nach Laparotomien und deren Verhütung. Korrespbl. f. Schweiz. Ärzte, Nr. 15. 1893. — Wederhake, Die Anwendung von Bruchsäcken zur Transplantation. Münch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 24, S. 785. — Wegner, G., Chirurgische Bemerkungen über die Peritonealhöhle mit besonderer Berücksichtigung der Ovariotomie. Arch. f. klin. Chirurg. 20. — Wölfler, Über die Technik und den Wert der Schleimhautübertragungen. Arch. f. klin. Chirurg., 37. — Wullstein, Über Implantationen. Dtsch. Ges. f. Chirurg. 1908. I. S. 159.



(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik in Berlin. [Direktor: Geh. Med.-Rat Dr. A. Bier].)

Postoperative verminderte Speichelsekretion und ihre Bekämpfung.

Von
Dr. **A. Horwitz,**
Assistent der Klinik.

(Eingegangen am 6 August 1921.)

Der Mundspeichel des Menschen, der aus dem Mundschleim (das Sekret der Mundschleimdrüsen: Glandulae labiales, buccales, linguales, palatinae) und den Sekreten der drei Speicheldrüsen: Parotis, Submaxillaris und Sublingualis besteht, wird in seinen wesentlichen und charakteristischen Stoffen in den Drüsen selbst gebildet. Die Drüsen der ersten Gruppe — die Schleimdrüsen — sondern eine mehr oder weniger fadenziehende Flüssigkeit ab, welche neben Salzen und geringen Eiweißmengen als charakteristischen Hauptbestandteil Mucin enthält. Die Drüsen der zweiten Gruppe — die Speicheldrüsen — liefern ein dünnflüssiges Sekret, welches nur Eiweißstoffe, Salze und ein diastatisches Enzym, das Ptyalin, enthält. Dieser gemischte Mundspeichel dient nicht nur dazu, die Speiseteile zu durchfeuchten, schlüpfrig zu machen und für die Fortbewegung aus der Mundhöhle nach der Speiseröhre geeignet zu machen. Er hat noch andere wichtige Aufgaben. Die Speicheldiastase Ptyalin überführt Stärkekleister fast momentan in Dextrin und Zucker. So übt der abgeschluckte Speichel bei der ersten Phase der Magenverdauung seine Wirkung auf das gequollene Amylum aus und neutralisiert die bei Beginn der Verdauung im Magensaft noch gering enthaltene Salzsäure zum Teil durch sein Alkali, zum Teil wird die Säure von seinem Eiweiß- und Speichelmucin gebunden. Erst wenn im Verlaufe der Verdauung der Säuregrad des Magensaftes auf eine solche Höhe gelangt ist, daß nach Bindung des Alkalis und der Eiweißaffinitäten freie Salzsäure im Magen in stärkerem Maße vorhanden ist, was in der Regel $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde nach der Nahrungsaufnahme der Fall ist, findet eine weitere Einwirkung der Speicheldiastase auf gequollene Stärke nicht mehr statt. Der Mundspeichel ist auch der Vermittler der Geschmacksempfindungen, da trockene Stoffe keine Geschmacksempfindung hervorrufen, vielmehr nur im gelösten Zustande die Endigungen der Geschmacksnerven in der Zungenschleimhaut erregen. In dieser

Rolle als Vermittler der Geschmacksempfindungen ist der Mundspeichel auch von Wichtigkeit für die Magensekretion, da der Magen seine Magensaft absondernde Tätigkeit zum Teil auf Grund von Reizen von Seiten des Geschmacks ausübt. Es muß daher zwecks guter Magenverdauung bei der Nahrungsaufnahme resp. vorher, eine genügende Sekretion des Mundspeichels aufgetreten sein. Im nüchternen Zustand ist die Speichelsekretion gering, durch Sprechen, durch den Geruch oder Anblick von Speisen wird sie gesteigert.

Zu dieser psychischen Sekretion kommt die Sekretion der Speicheldrüsen infolge der Reizwirkung der Nerven, die sekretorische Fasern enthalten, wie die Chorda tympani, Nervus glosso pharyngeus und der Halssympathicus. Die Chorda tympani enthält sekretorische Fasern für die Submaxillar- und Sublingualdrüse. Wird die Chorda tympani gereizt, so ergißt sich nach C. Ludwig aus dem Whartonschen Gange der Submaxillardrüse reichlich Speichel. Der Chordaspeichel ist klar, von wasserhellem Aussehen, etwas fadenziehend, aber noch ziemlich dünnflüssig und arm an festen Bestandteilen. Im normalen Zustand wird die Erregung der Chorda reflektorisch von den sensiblen und Geschmacksnerven des Nervus lingualis vom Trigeminus und vom Nervus glossopharyngeus vermittelt; die in die Mundhöhle eingeführten Substanzen geben für letztere den mechanischen oder chemischen Reiz ab. Das Reflexzentrum bildet der Facialiskern in der Medulla oblongata.

Der Nervus glossopharyngeus führt reflektorisch die Sekretion der Speicheldrüsen durch Erregung seiner in der Bahn des Nervus lingualis zum Vorderteil der Zunge gelangenden Geschmacksfasern herbei. Ferner enthält der Nervus glossopharyngeus resp. sein als Nervus Jacobsoni bezeichneter Paukenhöhlenzweig sekretorische Fasern für die Parotis. Durch reflektorische Reizung von der Mundhöhle aus wirkt der Nervus Jacobsoni auf die Parotis ganz analog wie die Chorda tympani auf die Submaxillar- und Sublingualdrüse, durch Ausscheidung eines reichlichen, dünnen und an festen Bestandteilen armen Parotissekrets. Das funktionelle Zentrum liegt im Nervenkern des Glossopharyngeus in der Medulla oblongata.

Der Halssympathicus besitzt Sekretionsnerven für die Submaxillardrüse, die zwei sympathische Sekretionsnerven hat, einen vom bulbären System und einen zweiten vom Halssympathicus stammenden. Im Gegensatz zu der reichlichen Sekretion eines dünnflüssigen Speichels auf Reizung der Chorda tympani sezerniert die Submaxillardrüse auf Reizung des Halssympathicus einen spärlichen, zähen, dickflüssigen und klumpigen Speichel. Ebenso besitzt die Parotis zwei sekretorische sympathische Nerven, einen vom bulbären System und einen vom Halssympathicus. Auch die Absonderungsnerven des Halssympathicus

haben ihr Zentrum in der Medulla oblongata. Die normalen Erregungen fließen dem Zentrum sowohl von den sensiblen und Geschmacksnerven der Mundhöhle als auch von den sensiblen Nerven des Magens aus zu; ja sogar von denen des übrigen Darmkanals kann reflektorisch Speichelsekretion angeregt werden.

Beim normalen Menschen soll innerhalb 24 Stunden 250—800 g Speichel abgesondert werden. Bei verminderter Speichelsekretion treten jene bekannten unangenehmen Zustände auf, die als Durstgefühl bezeichnet werden. Sie dokumentieren sich in trockenen Lippen, trockener Zunge, die rauh, hart und ganz starr werden kann. Eine ganze Anzahl von Ursachen ruft nun bei Kranken hartnäckigste Durstzustände hervor, die nicht nur sehr lästig, sondern auch infolge der herabgesetzten Speichelsekretion von schädlichem Einfluß auf die Magensekretion und Magenverdauung sind, wie es sich aus den angeführten Aufgaben des Speichels erklärt.

Je nach der Ursache für den Durstzustand der Kranken ist man, zwecks seiner Beseitigung, gewöhnt, zwischen Flüssigkeitszufuhr und diätetischen Hilfsmitteln zu wählen. Durstzustände, welche nur durch hohes Fieber bedingt sind, wird man natürlich durch Darreichung von Flüssigkeiten bekämpfen. Ganz anders aber, z. B. bei Zuckerkranken, bei denen man durch diätetische Anordnungen den Durst beseitigen kann. Wenn aber, wie z. B. bei verschiedenen Nierenerkrankungen, Brechdurchfall, schweren Magenblutungen infolge eines Ulcus ventriculi oder duodeni, bei Peritonitis usw. aus allgemein bekannten Gründen reichliches Trinken entweder erfolglos oder sogar schädlich ist, so sucht man, da eine diätetische Beeinflussung nicht möglich ist, dringend nach anderen Mitteln. Die üblichen rektalen Tropfklysmen und intravenöse Kochsalzinfusion sind meist von unbedeutender Wirkung auf den quälenden Durst; subcutane Kochsalzinfusionen haben ebenfalls keinen wesentlichen Einfluß und sind sehr schmerzhaft. Der quälende Durst stellt sich ferner meist nach Narkosen ein, nach den verschiedenen Operationen der Magen-Darmchirurgie, wo man diätetisch absolut machtlos ist, wo Tropfklysmen oder Infusionen keinen genügenden Erfolg haben und wo ein Trinken zunächst kontraindiziert ist, wenn wir auch in der Magen-Darmchirurgie heute schon 24—48 Stunden nach der Operation das Trinken gestatten. Gleichfalls nach Strumektomie, wonach das Trinken starke Schluckbeschwerden macht, nach Oberkieferresektionen, nach angelegten Magenfisteln, wobei die Flüssigkeitszufuhr zwar vermittels eines Schlauches erfolgt, wodurch aber das Durstgefühl nicht beseitigt wird. Wenn Flüssigkeitszufuhr oder diätetische Hilfsmittel aus den angeführten Gründen nicht anwendbar oder erfolglos sind, so bleiben uns nur antidiptische Arzneimittel. Das Pilocarpin wirkt auf die Speichelsekretion stark ein, aber die schädlichen Nebenwirkungen

desselben sind infolge seiner reizfördernden Wirkung derart, daß man es als Antidipticum nicht anwenden kann.

Als neueres Mittel wurde von Umber das Cesol-Merck zur Bekämpfung quälender Durstzustände warm empfohlen, mit dem auch Decker nach Operationen befriedigende Erfolge gehabt hat. Seit längerer Zeit wird auch in der Bierschen Klinik das Cesol verwandt, welches mir von der Firma Merck zur Prüfung bereitwillig zur Verfügung gestellt wurde. Die Erfolge, die ich damit nach einjähriger Anwendung gehabt habe, sind in den meisten Fällen zufriedenstellend.

Cesol ist ein synthetisch dargestelltes Pyridinderivat, das ähnlich wirkt wie Pilocarpin, jedoch frei von dessen schädlichen Nebenerscheinungen ist. Es wird in Ampullen zu 1 ccm abgegeben, die 0,2 g Cesol enthalten.

Man wendet es am besten in Form von subcutanen Injektionen an. Schmerzen oder sonstige Schädigungen an der Injektionsstelle habe ich nicht beobachtet. Ich habe stets die volle Dosis, also die ganze Ampullenmenge gegeben. Die Wirkung tritt in der Regel 10 Minuten nach der Einspritzung ein. Es tritt reichliche Speichelsekretion auf, die vorher trockene Zunge wird infolgedessen wieder feucht, ganz harte und starre Zungen werden weich und erhalten wieder die normale Farbe. Das quälende Durstgefühl ist verschwunden, und die Kranken fühlen eine große Erleichterung. Im allgemeinen hält die Wirkung einer Injektion 4—6 Stunden, oft länger, bis zu 24 Stunden vor. Es ist natürlich, daß der Grad und die Dauer der Wirkung individuell verschieden ist, und je nachdem wiederholt man die Einspritzung bis dreimal am Tage. Ist die Speichelsekretion wieder in Gang gebracht, so arbeiten die Speichel- und Schleimdrüsenzellen von sich aus wieder. Wenn es sich nicht um Erkrankungen handelt, bei denen eine länger anhaltende verminderte Speichelsekretion besteht, wird man gewöhnlich 48 Stunden nach der Operation trinken lassen können, und dann bleibt die durch die Injektion wieder hervorgerufene Speichelsekretion in Tätigkeit. Auch nach mehreren Injektionen habe ich keinerlei schädigende Wirkung beobachtet, insbesondere keine Intoxikationserscheinungen oder die sonstigen üblen Nebenwirkungen wie nach Pilocarpin gesehen. Was die Wirkung des Cesols auf die Herztätigkeit betrifft, so habe ich hin und wieder eine geringe Pulsbeschleunigung gefunden, die aber ganz unwesentlich ist und ohne Beeinflussung der Qualität des Pulses. Die unerwünschten Nebenwirkungen des Pilocarpins auf Magen-Darmkanal und Nervensystem treten nicht auf. In vereinzelten Malen hat sich Brechreiz und auch Erbrechen gezeigt und dabei vorübergehend stärkere Schweißsekretion. Wenn auch diese in vereinzelten Fällen aufgetretene Nebenwirkung gerade nach frischen Magen-Darmoperationen unerwünscht ist, so kann sie doch die Vorzüge des Cesols nicht schmälern, zumal auch nach



dem Erbrechen doch eine deutlich wirksame Speichelsekretion auftrat. Zur Prüfung der Cesolwirkung wurden auch erst rektale Tropfklysmen und Kochsalzinfusionen gegeben, und wenn hiermit kein durststillender resp. Speichelsekretion anregender Erfolg erzielt wurde, Cesol mit gutem Effekt injiziert. Daß ich auch einige Mißerfolge gehabt habe, beweist nichts gegen das Cesol. Es zeigt nur, daß das Reizmittel auf die Drüsenzellen des Betreffenden nicht eingewirkt hat, d. h., daß die Reaktion auf den Reiz sich nicht in einer Leistungssteigerung geltend gemacht hat. Versuche mit einem die Reizwirkung bei kleineren Dosen in stärkerem Maße fördernden Mittel dem Neu-Cesol (Merck) sind im Gange, aber noch nicht abgeschlossen.

Angewandt habe ich das Cesol nach Gastroenterostomien wegen Ulcus ventriculi und duodeni, nach Magenresektionen, nach Übernähung wegen perforierten Ulcus ventriculi und duodeni, nach den verschiedensten Nierenoperationen, nach Cholecystektomien, nach ausgedehnten Dickdarm- und Dünndarmresektionen, nach Strumektomien, bei Magenfisteln infolge Ösophagusstenosen und Ösophaguscarcinom, nach Oberkieferresektionen und nach Narkosen bei den verschiedenartigsten Operationen. Die Injektion erfolgte am Tage nach der Operation, ohne daß die Kranken seit der Operation etwas getrunken hatten. Es wurden in 87% der Fälle die oft unerträglichen Qualen der Kranken beseitigt und reichliche Speichelsekretion erzeugt, so daß ich die Überzeugung gewonnen habe, daß das Cesol zur Bekämpfung der postoperativen verminderten Speichelsekretion und als Antidipticum, ohne schädigende Nebenwirkung zu haben, verwandt werden kann.

Wie ist nun die Wirkung des Cesols zu erklären? Daß sie nur rein symptomatisch aufzufassen ist, scheint mir unwahrscheinlich. Zur Klärung der Frage müssen wir auf die Entstehungsursache des Durstgefühls zurückkommen. Nach Heidenhain beruht der Durst auf einer herabgesetzten oder völlig mangelnden Tätigkeit der Speichel- und Schleimdrüsenzellen. Die Zellen ruhen und sind dann „sekretgefüllt", während die energisch tätigen Drüsenzellen „sekretleer" sind. Der lebhaften Betätigung der Speicheldrüsen geht eine Erweiterung der Blutgefäße voran und eine solche Beschleunigung des Blutdurchflusses, daß der Puls sich durch die Capillaren bis in die Vene fortsetzt und die Venen noch hellrotes, fast arterielles Blut führen. Es müssen also wohl infolge verminderter Reizwirkung derjenigen Nerven, die sekretorische Fasern für die Speicheldrüsen besitzen, die Drüsenzellen in ihrer Leistungsfähigkeit gehemmt resp. gelähmt werden. Da das Cesol nun zu einer Leistungssteigerung der Drüsenzellen führt, ist ihm eine Reizwirkung auf die Drüsenzellen zuzuschreiben, und da bei der Betätigung der Drüsen eine starke Erweiterung der Blutgefäße vorangeht, wirkt das Cesol auch hyperämisierend. Nach resp. infolge der erzeugten



Hyperämie tritt die darniederliegende Sekretion der Drüsen wieder auf. Es handelt sich also bei der Cesolwirkung um einen Reiz in Form von Hyperämie und Sekretion, um einen funktionellen Reiz im Sinne der Virchowschen Reiztheorie.

Ob das Cesol seine leistungsteigernde Reizwirkung auch auf andere Drüsenzellen oder anderes Gewebe auszuüben vermag, bleibt Untersuchungen, mit denen ich begonnen habe, vorbehalten.

Literaturverzeichnis.

[1]) Umber, Therapie der Gegenwart. April 1919. — [2]) Decker, Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 52, S. 1494.



Über einen neuen Weg zur operativen Behandlung der perniziösen Anämie.

Von

Privatdozent Dr. **Walterhöfer** und Dr. **Schramm.**

(Aus der 3. Mediz. Universitätsklinik Berlin [Dir. Geh.-Rat Goldscheider] und der Chirurgischen Universitätsklinik Berlin [Dir. Geh.-Rat Bier].)

(Eingegangen am 1. August 1921.)

In der chirurgischen Behandlung der pern. Anämie hat praktisch bisher nur die Exstirpation der Milz eine Rolle gespielt. Der Anstoß zur Ausdehnung der Milzexstirpation auch auf diese Erkrankung ist auf günstige Erfahrungen zurückzuführen, die mit der Milzexstirpation bei einer Reihe von Krankheitsgruppen gemacht wurden, in denen die Milz als führender Schädling im Krankheitsbilde erkannt worden ist Von Bedeutung ist dabei der Umstand, daß ätiologisch ganz verschiedene Krankheitsvorgänge zu annähernd übereinstimmenden Funktionsstörungen der Milz führen können. Hierin liegt ein Hauptgrund, weshalb z. B. bei dem ätiologisch verschiedenartige Krankheiten umfassenden Bantischen Symptomenkomplex gleiche subjektive und objektive Krankheitserscheinungen nach Milzexstirpation schwinden.

Über die Natur dieser der Milz eigentümlichen Funktionsschädigungen existieren annehmbare Vorstellungen. Nach diesen werden einmal von der Milz Stoffe abgegeben, die neben der Schädigung der Leber auch das Knochenmark funktionell beeinträchtigen. Daß auch bei der perniziösen Anämie derartige funktionelle Beziehungen zwischen Milz und Knochenmark eine gewisse Rolle spielen, lehren die Veränderungen, die nach Milzexstirpation im peripheren Blute zu beobachten sind. Nicht nur die Leukopoese erleidet nach Wegfall der Milz hier Abänderungen, sondern man beobachtet auch an der roten Blutkomponente Blutkrisen, bei denen in großer Menge alle Formen kernhaltiger, roter Blutelemente auftreten. Nach Abklingen der Krise bleiben auch im Blute der perniziös Anämischen noch lange nach der Exstirpation Jollykörper zurück.

Neben dieser in den Einzelheiten allerdings noch strittigen Beeinflussung des Knochenmarks, ist es weiter ein auch bei der pern. Anämie vorhandener, gesteigerter Blutabbau in der Milz selbst, der den Versuch gerechtfertigt erscheinen ließ, die Stätte der erhöhten Blutzerstörung zu entfernen. Die Tatsache selbst steht fest, daß die Milz bei der erhöhten



Vernichtung der Erythrocyten eine Hauptrolle spielt. Eine andere Frage ist aber die, ob auch die gesteigerte Blutmauserung in ihrer Auswirkung auf den Organismus von so nachteiliger Wirkung ist, daß die Beseitigung dieses Zustandes dringendes Bedürfnis ist. Ein geeignetes Objekt, den klinischen Einfluß der gesteigerten Blutmauserung auf den Organismus zu studieren, bietet sich im Krankheitsbilde des hämolytischen Ikterus. Wir sehen z. B. den familiären Ikterus sich frühzeitig bei den befallenen Individuen entwickeln. Mit mannigfachen Schwankungen dauert er das ganze Leben an, ohne dessen Dauer abzukürzen oder auch nur zu schweren Krankheitszuständen Anlaß zu geben. Auch bei der pern. Anämie selbst fehlt jeder Anhaltspunkt dafür, daß Krankheitsfälle mit Zeichen einer erhöhten Blutmauserung sich dadurch als besonders schwer im klinischen Verlauf auszeichnen. Gerade das Gegenteil pflegt der Fall zu sein. Immer und immer wieder kann man sich davon überzeugen, daß jene Fälle von pern. Anämie mit einem für diese Erkrankung hohen Bilirubingehalt des Blutes nicht zu den klinisch schwersten Formen gehören. Fast ausnahmslos ist auch bei derartigen Fällen in relativ kurzer Zeit durch Arsenbehandlung eine Remission herbeizuführen, während gerade die Fälle der Therapie schwer zugänglich sind, bei denen die Hämolyse gering ist oder fehlt. Die Annahme ist berechtigt, daß der hämolytische Faktor bei der pern. Anämie klinisch nicht so hoch eingeschätzt zu werden braucht, daß er allein als Indikation zur Entfernung der Milz in Betracht käme. Beobachtungen nach Milzexstirpation beim Bantischen Symptomenkomplex oder bei sonst Gesunden zwingen vielmehr zu der Annahme, daß bei der pern. Anämie neben der gesteigerten hämolytischen Tätigkeit der Milz noch andere funktionelle Wechselbeziehungen zwischen Knochenmark und Milz vorhanden sind, deren Aufhebung durch Milzexstirpation zur Umstimmung des Knochenmarks führen könnten, damit eine Besserung oder Heilung der Krankheit angebahnt wird. Für die Aussichten der Operation ist aber von grundlegender Bedeutung, daß die pathogenetischen Verhältnisse bei der pern. Anämie viel komplizierter sind. Schon in bezug auf die Milz nimmt die pern. Anämie eine Sonderstellung ein. Zwar finden wir die Milz zumeist geschwollen, aber nur ganz ausnahmsweise gehört ein so bedeutender Milztumor wie beim hämolytischen Ikterus zum Bilde der pern. Anämie. Vor allem handelt es sich hier um eine schwere Schädigung des Knochenmarks selbst. Diese pathologische Metaplasie des erythropoetischen Markes ist es, die dem ausgebildeten Blutbilde der pern. Anämie das Gepräge verleiht, zu dem dann Erscheinungen des leukoblastischen Gewebes und Hämolyse sich gesellen. Dieser eigenartigen Mischung von Symptomen gestörter Milzfunktion mit Erkrankungen des Markes selbst entsprechen nun die Resultate der Milzexstirpation bei pern. Anämie. Nach der Operation

sehen wir, daß sich der Blutbefund zunächst bessert. Die Patienten erholen sich nach der Operation oft wesentlich. Aber dieser Besserung folgt stets eine Verschlechterung durch Fortschreiten des Krankheitsprozesses. So berichtet z. B. Eylenberg[1]), daß von 16 Operierten nach 5 Jahren noch einer lebt; 5 starben in den ersten 4 Tagen nach der Operation, 2 innerhalb von 2 Monaten, 5 im Laufe von 1—2 Jahren, je einer überlebte die Operation $2^3/_4$ und $4^1/_2$ Jahre. Diese Resultate zeigen, daß wir mit Hilfe der Milzexstirpation nicht in der Lage sind, die pern. Anämie zu heilen. Diese wenig ermutigenden Endresultate der Milzexstirpation auf der einen Seite, theoretische Erwägungen andererseits veranlaßten uns, das Problem der chirurgischen Behandlung der pern. Anämie von anderen Gesichtspunkten aus anzufassen. Wie oben ausgeführt, kann man die der Milzexstirpation zunächst folgende Besserung durch den Wegfall einer gestörten komplexen Milzfunktion erklären. Indes ist dieser Einfluß im Krankheitsbilde der pern. Anämie nicht so schwerwiegend, als daß eine nachhaltige Wirkung zu erzielen wäre. Wir haben deshalb bei unserem Vorgehen das Gewicht auf das Knochenmark selbst gelegt, als den Hauptsitz der Veränderungen. Angesichts der verzweifelten Lage der von dieser Krankheit Befallenen hielten wir den Versuch für gerechtfertigt, durch Entfernung eines Teiles des entarteten Markes aus einem Röhrenknochen den Ersatz normalen Markes anzuregen. Wir erwarteten weiter von dem Vorgehen bei der innigen Wechselbeziehung ein vikariierendes Auftreten der Erythropoese in der Milz, wie es bei Zerstörung des Knochenmarks durch Tumoren oder experimentell durch mehrfache Amputationen zu beobachten ist. Und endlich erhofften wir vom Knochenmark aus eine Beeinflussung der gestörten Milzfunktion, die in ihrer Auswirkung denselben Effekt erzielt wie die Exstirpation selbst. Selbst wenn sich nur die letzte Erwartung bestätigen sollte, wäre in der Entmarkung für eine Reihe von Fällen eine Methode gewonnen, die gefahrloser ist als die Milzexstirpation bei der pern. Anämie.

In erster Linie machten wir es uns bei der vorzunehmenden Operation zur Aufgabe, sowohl die Vollnarkose als auch die Lumbalanästhesie auszuschalten. Die Lumbalpunktion wird von pern. Anämischen, wie wir an einer Anzahl von Fällen beobachten konnten, schlecht vertragen. Starke und auffallend langanhaltende Meningismen sahen wir auftreten.

Ferner legten wir bei den späteren Fällen besonderes Gewicht auf eine sorgfältige Vorbereitung der Kranken vor der Operation. Wir hatten beobachtet, daß in 2 Fällen, die vorher längere Zeit mit Menschenbluttransfusionen bzw. Tierblut behandelt waren, der Eingriff in auffallend störungsloser Weise vertragen wurde. Deshalb glauben wir einige Tage vor der Operation bei dem Patienten eine Menschenblut-

[1]) Folia haematologica **26**, S. 196ff.



transfusion empfehlen zu können. Außerdem verabreichen wir, um den zu erwartenden Blutverlust auszugleichen, eine subcutane Kochsalzinfusion (1 Liter).

Als Anästhesie wenden wir zwei Methoden an: Die Venenanästhesie nach Bier bei Eingriffen am Oberschenkel und die örtliche Umspritzung der Tibia bei Eingriffen am Unterschenkel. Die Technik der Umspritzung ist folgende:

Rechteckige subcutane Umspritzung der Tibia von der Höhe der Tuberositas tibiae je ein Finger breit parallel der Tibiakanten bis etwa handbreit oberhalb des Fußgelenks, sodann soweit als möglich zirkuläre Umspritzung der Tibia direkt auf den Knochen etwas unterhalb der Tuberositas, in der Mitte der Tibia und am unteren Rande der subcutanen Umspritzungsgrenze. Gebraucht werden etwa 80 ccm einer $^1/_2$proz. Novocainlösung mit Adrenalin.

Erwähnenswert ist die Beobachtung, daß bei Fortlassen der mittleren Umspritzung des Knochens sich das Operieren in der Knochenmarkshöhle so schmerzhaft gestaltete, daß diese Umspritzung nachgeholt werden mußte.

Die Technik der Venenanästhesie setzen wir als bekannt voraus. Verwendet werden 150 ccm $^1/_2$proz. Novocainlösung ohne Adrenalin.

Bei der Ausführung der Operation leitete uns der Gedanke, den Eingriff so gering als möglich zu gestalten, deshalb legten wir das zur Entmarkung notwendige Knochenloch so klein als möglich an und wählten zunächst die Tibia, da dieselbe der Entmarkung am leichtesten zugänglich ist. Wir gingen folgendermaßen vor: Anlegen eines lateral gestielten Türflügelschnittes etwa in der Mitte des Unterschenkels über der vorderen Tibiafläche bis auf den Knochen; dabei wird das Periost durchtrennt. Entsprechend dem Türflügelschnitt wird mittels Kreissäge ein etwa 6 cm langes, die ganze Breite der Vorderfläche der Tibia ausmachendes Knochenstück herausgeschnitten. Nachdem die noch stehen gebliebene laterale Knochenverbindung durch zwei kurze Meißelschläge von der oberen und unteren horizontalen Sägerinne aus getrennt ist, wird der so entstandene Hautperiostknochenspan lateral zurück geschlagen. Auskratzen des Kochenmarks mit langem, scharfen Löffel beiderseits bis in die Spongiosa. Ausspülen der Knochenhöhle mit physiologischer Kochsalzlösung durch Einführen eines Nelatonkatheters in dieselbe. Sodann wird der aufgeklappte Hautperiostknochenspan durch dichte Periostnaht eingeschlagen und die Haut darüber dicht vernäht. Verband.

In anderen Fällen haben wir den Oberschenkel entmarkt in der Absicht, eine möglichst große Menge des pathologisch veränderten Kochenmarks von einer Stelle aus zu entfernen. Wir legten das Femur an der Grenze zwischen mittlerem und unterem Drittel von einem

möglichst kleinen Schnitt aus frei, meißelten ihn mit Hohlmeißel in etwa 4 cm Ausdehnung auf. Auskratzen des Marks bis in die beiderseitige Spongiosa mit langem, scharfem Löffel, dessen Griff biegsam ist. Muskelnaht, fortlaufende Fascien-, dichte Hautnaht. Verband.

Die angewandten Anästhesien waren in allen unseren Fällen vollkommene.

Die ersten beiden Fälle haben wir auf Volkmannscher Schiene hochgelagert. Diese Hochlagerung hat sich aber als nicht notwendig erwiesen.

Nach obigen Methoden haben wir bis jetzt folgende 9 Fälle operiert:

Fall 1. Tröstrum ♂, 35 J. Im Felde Malaria mit Rezidiven. Letztes Rez. Juni 1920. 1916 verschüttet.

1920 allmähliche Entwicklung der Krankheit. Juli bis November 1920 bettlägerig, dann vorübergehende Besserung. Januar 1921 Verschlimmerung, verschiedentlich Nasenbluten, das Tamponade erforderte. Wegen zunehmenden Verfalls Aufnahme in die Klinik am 12. III. 1921.

Befund: 13. III. Temperatur 37,8. Urin: frei. Weißbraune Verfärbung der Haut, Skleren subikterisch. Milz +, keine Ödeme. Schwerhörigkeit. Linkes Ohr o. B., rechts feine punktförmige Blutung an einzelnen Stellen des Trommelfells. Sehstörung beiderseits. Atrophie der N. optici. In der Umgebung der Papillen mehrere Hämorrhagien.

14. III. Starkes Nasenbluten linke Nase. Blut sehr dünnflüssig, beinahe wässerig, zeigt keine Gerinnung. Bellocqsche Tamponade. Injektion: Di.-Serum 3000 A. E. Temperaturanstieg bis 38,6, fortschreitender Verfall.

24. III. Injektion 3 ccm Hammelserum intravenös.

Vom 25. III. bis 30. III. Erbrechen sämtlicher aufgenommener Nahrung, örtlich und zeitlich unorientiert, völlig apathisch. Auffallende Zunahme der bräunlichen Verfärbung der Haut. Abnahme der Sehfähigkeit. Augenlider und Lippen borkig verklebt.

31. III. Zweite Injektion von 3 ccm Hammelserum.

1. IV. In desolatem Zustande wird Operation vorgenommen. Operation: In Lokalanästhesie Entmarkung der lk. Tibia. Blut: Dünnwässerig, schnell ausfließend schnelle Gerinnbarkeit, bordeauxfarben mit leichtem Ton ins Blaue, wenig färbend. Knochenmark: Breiförmige Konsistenz, rote Farbe. Eigentümliche graue Verfärbung des Knochens in der Markhöhle. Hochlagerung auf Volkmannschiene.

Verlauf: Die Temperatur steigt nur am 8. IV. auf 37,8, sonst gleichmäßiger normaler Verlauf. Am nächsten Tage schon Nahrungsaufnahme ohne Erbrechen möglich, Pat. ist völlig klar. Am 2. Tage nach der Operation wird Pat. beim Verzehren eines dicken Stückes Brot mit Marmelade, das er sich von seinem Nachbar wegen seines Heißhungers hat geben lassen, angetroffen. Er gibt an, daß er sich völlig gesund fühle, nur das verbundene Bein mache ihm Beschwerden. Der Allgemeinzustand bleibt auch weiterhin ausgezeichnet. Das Körpergewicht ist von nicht ganz 100 Pfund auf 142 Pfund bei der Entlassung gestiegen. Wundheilung infolge Sekundärinfektion verzögert. Wunde bei Entlassung per granulationem geschlossen.

Blutbefunde: Bei Aufnahme 17. III, Hgl. 30%,
Er. 2,100,000,
L. 4000.

Hochgradige Poikilocytose. Polychromatophilie, basophile Punktierungen, Cabotsche Ringe, azurophile Punktierungen der Erythrocyten, Jollykörper, Megalo-



blasten, Myelocyten, Blutplättchen sehr spärlich, groß. Im Serum Bilirubin vermehrt. Knochenmark rot. Zahlreiche Erythroblasten, reichlich Megaloblasten.

4. April	Hgl. 50%	Blutbefund mikrosk. wie oben.	
	Er. 2,200,000		
	L. 5700		
9. April	Hgl. 54%	Polynucl.	83%
	Er. 3,400,000	Lympho.	10%
	L. 5900	Mono.	7%
13. Juni	Hgl. 100%	Polynucl.	56%
	Er. 4,500,000	Lympho.	30,5%
	L. 5400	Mono.	7%
		Eos.	6,5%

Bilirubin im Serum nicht vermehrt, mikroskopisch mäßige Poikilocytose, sonst keine abnormen Bestandteile. Blutplättchen reichlich.

Am 21. VII. stellt sich Pat. wieder vor. Er fühlt sich völlig gesund. Organe o. B. Augenhintergrund frei. Milz nicht vergrößert.

Hgl. 95%	Polynucl.	50%	Vereinzelte Poikilocyten,
Ery. 4,100,000	Lympho.	30%	Bilirubin nicht vermehrt.
Leuk. 6400	Mono.	8%	
	Eos.	12%	

Fall 2. Frau Schulze, 57 Jahr. Allmähliche Entwicklung der Erkrankung November 1920 während des Bestehens einer Furunkulose. Schwindelanfälle, Appetitlosigkeit, Anschwellen der Beine und Schmerzhaftigkeit der Schienbeine, Ohnmachten. 6 Wochen bettlägerig, dann vorübergehend Besserung. Wegen erneuter Verschlimmerung Aufnahme in die innere Klinik Anfang Juni. Von dort 14. VI. Überweisung zur Operation.

Befund: Blaßbräunliche Hautfarbe, Herz dilatiert. Systolisches Geräusch an der Spitze. Leber +, Milz palpabel. WaR. —, Blutungen in die Haut. Temperaturen bis 37,5 ante op. Augenbefund: L. Pap. blaß. Gefäße etwas eng. Über der Pap. ein größerer und ein kleinerer weißer Herd, desgl. ein kleinerer unter der Pap. R. Pap. blaß. Etwas über der Verbindungslinie Papille—Macula ein länglicher weißer Herd.

16. VI. Operation: In Lokalanästhesie Entmarkung der linken Tibia. Blut, makroskopisch: sehr dünnflüssig, hell-bordeauxfarben, wenig färbend, langsam gerinnend. Knochenmark: himbeerfarben mit ganz vereinzelten gelben Bezirken.

Verlauf: Gegen Mittag leichtes Erbrechen, abends fühlt sich Pat. wohl, ißt mit Appetit.

19. VI. Brennen im Munde und Blasen auf der Zunge.

20. VI. Seit 2 Tagen Temperaturanstieg jetzt bis 39,2. Pat. schläft auffallend viel, der bisher gute Appetit ist mäßig, kein Erbrechen. Geringer Decubitus, gedrückte Stimmung.

28. VI. Allmähliche Besserung, Appetit sehr gut, Stimmung hat sich gehoben. Temp. unregelmäßig, es wechseln fieberfreie Tage mit Temperaturanstiegen bis 37,8.

2. VII. Außer Bett. V. W. Wunde p. p. geheilt.

Blutbefund:	Hgl. 50%	Polynucl.	61,5%
	Er. 1,100,000	Lympho.	26%
	L. 4300	Mono.	2,5%
		Eos.	5,5%
		Mastzellen	1,5%
		Neutrophile	Myelocyten 3%



Blutplättchen vermidnert, starke Poikilocytose, vereinzelte pyknotische, orthochromatische Erythroblasten. Megalocyten. Bilirubin I : 60,000.

17. VI. Knochenmark mikroskopisch: zahlreiche Erythroblasten und Megaloblasten.

18. VI. Leukocyten 4300, mikrosk. keine Veränderung.

21. VI. Hgl. 50%
Er. 1,200,000
L. 5100

Mikroskopisch: Jollykörper, Megaloblasten, Polychromatophilie.

28. VI. Hgl. 50%
Er. 1,600,000
L. 3400

Mikroskopisch: Megaloblasten, Myelocyten, Polychromatophilie.

7. VII.	Hgl. 50%	Polynucl.	58%
	Er. 1,600,000	Lympho.	36%
	L. 3200	Mono.	3%
		Eos.	1%
		Myel.	2%

Mikroskopisch: Poikilocytose wie oben. Blutplättchen spärlich, reichlich Cabotsche Ringe, rote Punktierungen, Megaloblasten, pyknotische, orthochromatische Erythroblasten.

15. VII. Hgl. 50%
Er. 1,800,000
L. 4600. Mikrosk. wie oben.

Fall 3. Fräulein Mantwill. 52 Jahr. 1918 Mattigkeit, blasse Gesichtsfarbe, Sausen im Kopf, Rückenschmerzen und Klopfen daselbst. Nach Arsenbehandlung Besserung, die ein Jahr anhielt. Mai 1920 dieselben Beschwerden verstärkt. Wiederum Arsenbehandlung. Besserung. Hgl. stieg von 51% auf 70 %.

Februar 1921 eine Röntgenvolldosis auf Milzgegend. Ende Mai 1921 rapide Verschlechterung.

Befund: Starke Blässe, Herz dilatiert, systolisches Geräusch. Milz palpabel, Leber vergrößert. Keine Ödeme. Urin frei. Temperatur 37,8. WaR. —, Augenbefund: Papillenblässe, sonst o. B.

20. VI. Operation: In Lokalanästhesie Entmarkung der linken Tibia. Blut makroskopisch: dünnflüssig, bordeauxfarben, geringe Färbekraft. Knochenmark: Himbeermark mit vereinzelten gelben Bezirken. Im Anschluß an die Operation Erbrechen. Vom 1.—3. Tage subjektives Wohlbefinden. Appetit gut. Am 4. Tage steigt die Temperatur bis 39,1 und bleibt bis zum 28. remittierend. Während dieser Zeit 2 Tage Erbrechen, leichte Benommenheit. Am 8. Tage Temperaturabfall. Am 10. Tage nochmals geringer Temperaturanstieg, dann normale Temperatur. Subjektive rasche Besserung. Sämtliche subjektiven Symptome verschwunden. Auffallend guter Appetit. Vom 21. Tage an außer Bett, Puls steigt mit der Temperaturerhöhung, fällt dann ab und hält sich auf 80.

11. VII. V. W. Wunde p. p. geheilt.

Blutbefunde:	Hgl. 50%	Polynucl.	68%
	Er. 1,000,000	Lympho.	26%
	L. 3100	Mono.	3%
		Eos.	3%

Blutplättchen spärlich, groß, Serum 1 : 90,000. Bilirubin. Starke Poikilocytose, Megalocyten, keine regenerativen Elemente im peripheren Blut. Knochenmark mikroskopisch: spärlich Megaloblasten, reichlicher Erythroblasten.



21. VI. Leuk. 8600
Polynucl. 84,5%
Lympho. 12%
Mono. 3,5%

1 Myeloblast, sonst mikroskopisch wie vorher.

28. VI. Hgl. 45%
Er. 1,600,000
L. 6700 Mikrosk. wie vorher.

7. VII.	Hgl. 53%	Polynucl.	72%
	Er. 2,400,000	Lympho.	16%
	L. 5000	Mono.	7%
		Eos.	5%

Poikilocytose, auffallend reichlich Blutplättchen.

15. VII.	Hgl. 50%	Polynucl.	76%
	Er. 2,500,000	Lympho.	20%
	L. 6200	Mono.	7%
		Eos.	6%

Mikroskopisch wie oben.

Fall 4. Schmidt ♂, 28 Jahre. 1917 Mattigkeit, Brennen im Munde und Blasen auf der Zunge. Nach Schonung gingen die Erscheinungen zurück. Sommer 1920 Blässe, Mattigkeit, Ohrensausen, deswegen Behandlung mit 3 Salvarsaninjektionen. Dann längere Behandlung in der Charité, von dort entlassen mit 22 Pfund Gewichtszunahme. Seit Mai 1921 rapide Gewichts- und Kraftabnahme, zunehmende Mattigkeit, großes Schlafbedürfnis, Brechreiz.

Befund: Sehr blasse Hautfarbe mit braungelbem Ton, Herz dilatiert, systolisches Geräusch, Leber mäßig vergrößert, Milz eben palpabel. Keine Ödeme. Urin frei. Temperatur 36,8, Puls 84. Augenbefund: L. Pap. blaß. Etwas unterhalb fast papillengleicher, gelber Herd. Unter der Macula Hämorrhagien. R. Pap. blaß, in der Umgebung mehrere Hämorrhagien.

22. VI. Operation: In Lokalanästhesie Entmarkung der lk. Tibia. Blut makr.: Dünnflüssig, bordeauxfarben mit leichtem Ton ins Blaue, verzögerte Gerinnbarkeit, leidlich gute Färbekraft. Knochenmark: Normale Konsistenz, Himbeermark mit gelben Bezirken.

Verlauf: Nach Operation subj. Wohlbefinden, Appetit und Nahrungsaufnahme gut. Vom 5. Tage an mehrmals am Tage Erbrechen, das im geringem Grade auch jetzt noch anhält (19. Tag). Pat. fühlt sich sehr matt. Sieht schlecht aus. Die Temperatur ist am Tage p. Op. erhöht, steigt am 3. Tage bis 39, um vom 7. Tage an kontinuierlich auf 38 zu bleiben. Am 8. Tage kreuzt die Pulskurve die Temperaturkurve. Der Puls steigt jetzt auf 120 an.

12. VII. Lungen o. B. Herz dilatiert nach beiden Seiten, Töne rein. Leber 3 querfingerbreit über dem Rippenbogen, Milz eben palpabel. Keine Ödeme, kein Ascites.

Blutbefund: 18. VI.	Hgl. 55%	Polynucl.	56%
	Er. 2,200,000	Lympho.	39%
	L. 3700	Mono.	1,5%
		Eos.	3,5%

Blutplättchen spärlich, groß, starke Poikilocytose. Bilirubin 1 : 12 500, ganz vereinzelte Megaloblasten, Megalocyten. Knochenmark: Das rote Mark enthält zahlreiche Megaloblasten.



23. VI.	Leuk. 3700.	Keine Änderung.
1. VII.	Hgl. 45% Er. 2,500,000 L. 2900	Mikrosk. ohne Änderung.
8. VII.	Hgl. 35% Er. 2,300,000 L. 3700	Polynucl. 59% Lympho. 34% Mono. 2% Eos. 3% Myelocyten 2%

Mikroskopisch: Zahlreiche Megaloblasten, rote Punktierungen, Jollykörper, Cabotsche Ringe. Sonst Poikilocytose unverändert, Blutplättchen sehr spärlich.

18. VII. Hgl. 25%
Er. 2,500,000
L. 3400.

Spärlich Megaloblasten, vereinzelte Cabotsche Ringe.

Fall 5. Sprung ♂, 46 Jahre. Familienanamnese o. B. Vor der jetzigen Erkrankung stets gesund. Seit 10 Wochen Mattigkeit. Vom Arzt werden Würmer gefunden, die beseitigt werden, danach jedoch keine Besserung. Seit 5 Wochen zunehmender Kräfteverfall, Blässe, Ohrensausen. Pelziges Gefühl in der linken Hand. Keine Seh- und Hörstörungen.

24. V. Aufnahme in das Krankenhaus, wo eine pern. Anämie festgestellt wurde. Die Behandlung bestand in wiederholten Injektionen von 10 ccm Menschenblut und Solarson. Am 24. VI. Überweisung zur Operation.

Befund: Sehr blasser Mann, örtlich und zeitlich unorientiert, sehr unruhig. Lungen o. B. Herz dilatiert, systolisches Geräusch, Milz unter dem Rippenbogen palpabel, Leber mäßig vergrößert. Geringe Ödeme an den Unterschenkeln. Urin: Eiweiß —, Zucker —, Urobilin +. Nervensystem o. B., Temp. 38,5, Puls 105, WaR. —. Augenbefund: L. Pap. etwas blaß, dicht unter der Papille mehrere kleine weiße Herdchen, z. T. mit rotem Saum. Am oberen Rand der Pap. kleine strichförmige Blutungen. In der Umgebung der Fovea mehrere kleine Herdchen. R. Maculagegend kleinere Blutungen, Papillen etwas blaß. An der Vena temp. inf. über Pap. große Blutung.

27. VI. Operation: In Lokalanästhesie Entmarkung der l. Tibia. Blut makr.: Dünnflüssig, wenig färbend, schlechte Gerinnbarkeit, bordeauxfarben. Knochenmark: Himbeerfarben mit einzelnen gelben Bezirken. Bakteriologische Untersuchung (Hyg. Institut) auf aerobe und anaerobe Erreger negativ.

Verlauf: Schon wenige Stunden nach der Operation wird der Pat. völlig klar. Am nächsten Morgen entwickelt er einen sehr lebhaften Appetit. Ohrensausen verschwindet. Nach ca. 10 Tagen ist eine Änderung in der Gesichtsfarbe zu bemerken, die Lippen bekommen ihre rote Farbe wieder. Der Pat. fühlt sich kräftig und äußert selbst, daß er sich jetzt völlig gesund fühle. Die Temperatur hält sich zunächst noch kontinuierlich auf 38. Vom 6. Tage wird sie remittierend. Vom 10. Tage an sinkt sie ab und ist am 18. normal. Der Puls geht von 102 allmählich auf 82 herunter.

Blutbefund: 24. VI. 1921.	Hgl. 22% Er. 1,000,000 L. 3600	Polynucl. 64% Lympho. 30% Eos. 4% Mono. 2%

Blutplättchen spärlich, groß. Poikilocytose, Myelocyten, Megaloblasten, Jollykörper, basophile Punktierung, Cabotsche Ringe. Rote Punktierung.

Knochenmark mikrosk.: Zahlreiche Erythro- und Megaloblasten.



28. VI. Leuk. 5300. Mikrosk. keine Änderung.

7. VII. 1921.	Hgl. 30%	Polynucl.	52%
	Er. 1,700,000	Lympho.	46%
	L. 3900	Mono.	1%
		Myelocyten	1%

Poikilocytose, basophile Punktierung, Cabotsche Ringe, rote Punktierung, sehr reichlich Megaloblasten, Megalocyten.

19. VII. 1921. Hgl. 30%
Er. 2,100,000
L. 6700.

Mikrosk. Poikilocytose, vereinzelte Cabotsche Ringe.

Fall 6. Frau Kaschub, 46 Jahre. Familienanamnese o. B. Pat. will seit dem 22. Jahre immer blaß gewesen sein.

Weihnachten 1920 traten Beschwerden beim Schlucken auf. Sie will dann mehrere Male Blut ausgehustet haben. Zunehmende Appetitlosigkeit. Seit Pfingsten 1921 öfters Erbrechen und zunehmende Schwäche. Mehrere Male Ohnmachtsanfälle. Im Krankenhaus wurde eine pern. Anämie festgestellt und eine Arsenbehandlung eingeleitet.

Befund: Auffallend blasse Frau mit etwas bräunlicher Verfärbung der Haut. Gedunsenes Aussehen. An Unterschenkeln und Füßen Ödeme. Lungen o. B. Herz dilatiert, systolisches Geräusch an der Spitze, Nonnensausen. Milz unter dem Rippenbogen palp. Leber leicht vergrößert. Urin: Eiweiß und Zucker —, Urobilin +. Läßt Urin unter sich. Nervensystem o. B. WaR. —. Temp. in den ersten beiden Tagen nach der Aufnahme 36,8. Am Tage vor der Operation 38,1.

Operation 16. VI. Entmarkung des Oberschenkels in Venenanästhesie. Blut makr.: Auffallend dünnflüssig, langsam gerinnend, bordeauxfarben, gering färbend. Mark: Himbeerfarbe mit vereinzelten gelben Partien.

Verlauf: In den ersten Tagen nach der Operation ändert sich der Zustand nicht, Temp. steigt abends bis 39. Lungen o. B. Nahrungsaufnahme ausreichend. Am 3. Tage Temperaturabfall, abends 36,9.

21. VI. Temperaturanstieg auf 39,3.

22. VI. Temperaturanstieg 40,1, Pat. sehr matt, Nahrungsaufnahme gering. Untersuchung ergab für Temperaturanstieg keine weiteren Anhaltspunkte. Leichter Decubitus über dem Kreuzbein.

23. VI. Temperatur 39,4. Schlechter Allgemeineindruck, sehr unruhig, Digalen.

25. VI. Pat. leicht benommen. Menschenbluttransfusion 10 ccm. Eine Stunde später Müdigkeitsgefühl.

26. VI. Ruhige Nacht, fühlt sich angenehm müde und subj. besser. In den folgenden Tagen ändert sich nichts. Die Temp. sind unregelmäßig, erreichen öfters 39°. Decubitus nimmt trotz sorgfältigster Pflege weiter zu, auch am linken Trochanter nekrotischer Decubitus.

7. VII. Verbandwechsel: Wunde p. pr. verheilt.

11. VII. Urin: Albumen +, Ödeme nehmen zu. Weitere fortschreitende Verschlechterung des Allgemeinzustandes.

14. VII. In der Mitte der Operationsnsnarbe eine kleine Eiterpustel, die eröffnet wird und aus der sich eine Catgutligatur entleert. Trockener Verband.

18. VII. Außenseite des Oberschenkels stark geschwollen. Aus der Ausstoßungsstelle der Catgutligatur bei Druck Eiterentleerung. Nach Incision Entleerung eines großen subcutan gelegenen Abscesses. Nach Gegenincision Drainage, Pat. kommt tagsüber ins Dauerbad.



Blutbefund: 15. VI. Hgl. 40%
Er. 1,000,000
L. 7000.

Spärlich Blutplättchen. Bilirubin im Blut 1 : 50,000. Starke Poikilocytose, sehr zahlreiche Megaloblasten, pyknotische Erythroblasten. Polychromatophilie. Myeloblasten, Myelocyten.

17. VI. Knochenmark mikrosk. Zahlreiche Erythroblasten u. Megaloblasten.

18. VI.	Leuk. 5300	Blutbefund	wie oben.
21. VI.	Hgl. 40%	Polynucl.	70,5%
	Er. 1,200,000	Lympho.	24%
	L. 8700	Mono.	2,5%
		Myelocyten	3%
25. VI.	Hgl. 40%	Polynucl.	58,5%
	Er. 1,300,000	Lympho.	39%
	L. 7000	Mono.	1,5%
		Myelocyten	1%
1. VII.	Hgl. 35%		
	Er. 2,000,000		
	L. 23,200	Blutkrise!	

Zahlreiche Erythroblasten mit pyknotischem oder karyorrhektischem Kern, rote Punktierung, Polychromatophilie, basophile Punktierung. Myelocyten und Metamyelocyten.

3. VII. Blutkrise besteht fort.

8. VII. Hgl. 35%
Er. 1,500,000
L. 5000.

Vereinzelte Erythroblasten, Polychromatophilie, spärlich Cabotsche Ringe und rote Punktierung.

15. VII. Hgl. 35%
Er. 1,400,000
L. 13,200.

Blutkrise hält an. Sehr zahlreiche Erythroblasten.

20. VII. Mikrosk. vereinzelte Erythroblasten.

Fall 7. Malzahn, ♂ 55 Jahr. 4 Geschwister des Pat. sollen sehr blaß aussehen, sie leben alle, sind sonst gesund. Frühjahr 1918 fiel seiner Umgebung die blasse Gesichtsfarbe des Pat. auf. Außer geringem Flimmern vor den Augen war er beschwerdefrei. Da damals eine positive WaR. festgestellt, Behandlung mit Hg. und Schwefelbädern. Anfang 1920 nahmen Mattigkeit und Blässe zu. Er bekam Arsen, Chinin und Höhensonne. Dauernde Zunahme der Blässe, Atemnot beim Treppensteigen. Seit August 1920 nicht mehr dienstfähig. Ende April bettlägerig. Hochgradige Mattigkeit. Am 17. VI. Aufnahme in die Klinik.

Befund: Wachsbleiche Gesichtsfarbe, Color mortui, guter Ernährungszustand. Starke Ödeme über dem Kreuzbein, sowie der Genitalien und der unteren Extremitäten. Herzspitzenstoß verstärkt, hebend, systolisches Geräusch. Dilatation nach rechts und links. Nonnensausen. Arterien geschlängelt, rigide. Leib stark aufgetrieben, Blase steht fast 4 Querfinger über der Symphyse. Urin muß durch Katheter entleert werden. Eiweiß in Spuren, nicht meßbar. Urobilin —. Milz nicht palpabel. Pupillen reagieren. Reflexe +.

Operation 20. VI. In Venenanästhesie Entmarkung des Oberschenkels. Blut makr.: Sehr dünnflüssig, Farbe wie schwache Kalipermanganlösung, geringe Färbekraft. Knochenmark: Fettmark mit ganz vereinzelten roten Inseln. Auffallend viel ölartige Flüssigkeit von klarer gelber Farbe, sonst normale Konsistenz.



Verlauf: Abends subj. großes Wohlbefinden. Pat. hat mit Appetit gegessen, großes Durstgefühl, Urin wird nur spärlich gelassen (500 ccm tropfenweise).

21. VI. Pat. fühlt sich gut. Starker Durst. Gegen Mittag somnolent. Urinmenge in 12 Stunden 225 ccm. Lungenbefund: Auscultatorisch verschärftes Expirium über beiden Lungen. Digipuratum.

22. VI. Temp. 39,6. Atmung oberflächlich, Dämpfung beiderseits hinten unten. Bronchialatmen. Pat. schläft viel, nimmt gereichte, flüssige Kost willig. Zunehmender Verfall gegen Mittag. Abends Temperaturabsturz 36,7, Puls 120. 6 Uhr 25 Minuten Exitus.

Blutbefund 18. VI.	Hgl. 35%	Polynucl.	80%
	Er. 1,500,00	Lympho.	18%
	L. 3500	Mono.	1%
		Eos.	1%

Blutplättchen außerordentlich spärlich, Bilirubin im Blut nicht vermehrt. Sehr starke Poikilocytose, keine regenerativen Elemente, ein Myeloblast mit azurophiler Körnung.

21. VI. L. 9000	Polynucl.	63%
	Lympho.	34,5%
	Mono.	2,5%

3 pyknotische Erythroblasten.

Obduktionsbefund (Patholog. Institut d. Charité). Leiche eines sehr großen, muskelstarken, mit reichlichem Fettpolster behafteten Mannes. Sehr blasse fahlgraue Hautfarbe mit nicht sehr zahlreichen bläulichrötlichen Totenflecken an Schulter und Gesäß. Totenstarre überall vorhanden. An der Außenseite des rechten Oberschenkels, an der Grenze zwischen mittlerem und unterem Drittel eine ca. 10 cm lange, durch Naht verschlossene Operationswunde.

An der Innenseite des rechten Oberschenkels im oberen Teile eine 5 cm lange durch Naht verschlossene Operationswunde (Venenanästhesie).

Das Schädeldach ist von angemessener Dicke und zeigt eine sehr schmale blasse Diploe. Im Längsblutleiter geringe Mengen dünner hellrötlicher Flüssigkeit.

Die harte Hirnhaut an Außen- und Innenfläche überall glatt, glänzend, feucht.

Weiche Hirnhaut in ganzer Ausdehnung durchsichtig und zart.

Hirnkammern von angemessener Größe enthalten nur wenige Tropfen klarer seröser Flüssigkeit. Substanz des Gehirns überall scharf gezeichnet, grau-rötlich. Auf dem Schnitt nur wenige Blutpunkte. Gehirnblutleiter der Schädelbasis leer.

Därme bis zu $^2/_3$ von dem sehr fettreichen Netz überlagert. Zwechfellstand rechts 4., links 5. Rippe. Herzbeutel von reichlich Fettgewebe bedeckt. Lungen liegen, das Herz von beiden Seiten fast völlig bedeckend, vor. Im Herzbeutel ca. 30 ccm klar-seröse Flüssigkeit. Subepikardiales Fett reichlich stark entwickelt. Im Herzen in rechter und linker Kammer und Arterie flüssiges Blut. Größe des Herzens der Leichenfaust entsprechend. Das Herz ist außerordentlich schlaff. Die linke Kammer ist weit. Papillarmuskeln und Trabekeln sind abgeflacht, Recessus leicht vertieft.

Die Muskulatur ist streifig-glatt und von blaß-lehmgelber Farbe. Rechte Kammer und Vorhof sind reichlich weit. (Maße der Muskulatur: linke Kammer 1,2—1,3, rechte 0,2—0,3 cm). Klappen sind zart. An der rechten Aortenklappe im oberen Rande ein Klappendefekt. Innenhaut der Aorta im ganzen zart und glatt, nur im Bogenteile einige gelbliche Fleckungen und flache gelblich weiße beetartige Erhebungen. Geringe gelblich weiße Fleckung der mittleren Arterien. Schleimhaut der Bronchien und der Speiseröhre außerordentlich blaß.

Lungen: Strang- und flächenhaft mit dem Rippenfall verwachsen, von teigiger Beschaffenheit und grau-rötlicher Farbe. Bei Druck entleert sich reichlich schau-



mige Flüssigkeit. Im rechten Unterlappen einzelne hervorragende, matte, gekörnte etwas dunklere rötliche Herdchen. Lungengefäße zart, Bronchialschleimhaut blaß. In den Bronchien schaumige Flüssigkeit.

Im Darm wenig Inhalt. Schleimhaut grauweiß. Geringe Schwellung der Einzelknötchen und der Peyerschen Haufen im Ileum. Milz wenig vergrößert, weich mit leichter Kapselrunzelung. Pulpa etwas weich, bleibt wenig am Messer haften (13 : 7 : $3^1/_2$, Gewicht 180 g), von dunkelblauroter Farbe.

Nieren graugelblich, außerordentlich blaß, an den unteren Polen leicht schwärzlich-schiefrig. Auf der Fläche mehrere kleine unregelmäßig begrenzte eingesunkene Herdchen. Zeichnung der Rinde nicht scharf ausgeprägt. Dicke der Rinde 0,8 cm. Papillen fein weißlich-gelblich gestreift (12 : $4^1/_2$: $3^1/_2$, Gewicht je 120 g). Die Gallengänge sind durchgängig.

Harnblase ziemlich weit von blaßgrauer Farbe der Schleimhaut mit balkig vorspringenden Muskelwülsten. Prostata mit schwärzlich bläunlichen Pünktchen bestäubt.

Leber im ganzen blaß-bräunlich-gelb (25 : 17 : $6^1/_2$ cm, 1420 g). Kapsel zart, an der Unterfläche schiefrig-schwärzlich gesprenkelt. Läppchenzeichnung nicht stark ausgeprägt, läßt immerhin noch deutlich gelbliche Ringe von mehr rötlichen zentralen Teilen erkennen. Magenschleimhaut glatt, mit leicht verstreichbarer Fältelung von grau-weißlicher Farbe.

Im mittleren Drittel des rechtens Oberschenkels, entsprechend der beschriebenen Operationsstelle ein zackiger Knochendefekt bis in die Markhöhle hineinreichend, darinnen Blutcoagula. Mark des linken Oberschenkels im mittleren und unteren Drittel reines Fettmark. Im oberen Drittel leicht himbeerfarben mit einem bräunlichen Ton. Mark der Rippen und Wirbelkörper von dunkelroter Farbe.

Diagnose: Schwere allgemeine Anämie. Partiell rotes Knochenmark im linken Oberschenkel. Starke Hämosiderose der Leber. Starke Verfettung der Leber, geringe Verfettung der Nieren. Verfettung des Herzmuskels. Stauungsatrophie von Leber und Milz. Operative Eröffnung des rechten Oberschenkelknochens mit Entfernung des Markes. Fettembolie der Lungen. Kleine Bronchiopneumonien im rechten Unterlappen. Pleuritische Verwachsungen. Geringe Sklerose der Aorta und der mittleren Arterien. Schrumpfherdchen in den Nieren. Kalk und Fettinfarkt im Nierenmark. Geringe trabekuläre Hypertrophie der Harnblase. Corp. amylacea in der Prostata.

Mikroskopischer Befund: Leber: Stauungsatrophie. Vorwiegend zentrale Verfettung, mäßig starke Sternzellverfettung. Geringe Rundzellvermehrung im periportalen Bindegewebe. Sehr starke, vorwiegend periphere Leberzellhämosiderose. Geringe Sternzellhämosiderose. Milz: Stauungsatrophie. Ziemlich reichliche Entwicklung von Lymphknötchen. Nur sehr geringe Reticulumämhosiderose. Niere: Trübe Schwellung der gewundenen Harnkanälchen. Verödung und Hyalinisierung zalhreicher Glomeruli und Atrophie gewundener Harnkanälchen. Relative Vermehrung des Zwischengewebes. Kapselraumtranssudate. Fettinfarkt. Keine Hämosiderose. Lunge: Geringe Fettembolie. Ausgedehntes, vorwiegend reines Ödem. Einzelne verfettete Alveolarepithelien. Herz: Starke, teils diffuse, teils mehr fleckige Verfettung von Herzmuskelfasern. Hoden: Sehr starke Verfettung der Hodenepithelien und interstitiellen Zellen. Keine Hämosiderie. Gehirn: o. B.

Der operierte Oberschenkelknochen wurde in toto entnommen zwecks Konservierung. Auf dem Längsschnitt ist die ausgeräumte Höhle mit Blutcoagula angefüllt. Das Mark selbst ist bis auf geringste Reste am oberen und unteren Ende entfernt. Die mikroskopische Untersuchung des von der Leiche entnommenen roten Markes aus den Rippen ergab spärliche Erythroblasten, keine Megaloblasten, reichliche Myelocyten und Leukocyten.



Fall 8. Hartmann ♂, 37 Jahre. Familienanamnese o. B. Pat. will als Kind schon blaß ausgesehen haben. Mit 15 Jahren Keratitis, später gesund. Anfang November 1920 wurde Pat. plötzlich ohnmächtig und fühlte sich darauf längere Zeit matt. Von Dezember 1920 bis April 1921 tat er wieder Dienst. Seit März 1921 fiel der Umgebung seine auffallende Blässe auf. Er selbst fühlte sich immer matter. Seit Mai bettlägerig. Arsenbehandlung. 10. VI. 1921 wurde er in die Charité aufgenommen und mit Arsen weiter behandelt. Zeitweise außer Bett.

Befund: Blasser Pat., leidlicher Ernährungszustand, Lunge o. B. Herz dilatiert, systolisches Geräusch über Pulmonalis, Nonnensausen. Achylie. Milz unter dem Rippenbogen palpabel. Leber vergrößert. Anacidität. Augenbefund: Rechts: Wegen Hornhauttrübung Papille nur undeutlich zu sehen. Links: Papille etwas blaß, Gewebe etwas unklar, diffuse Herde. Diffuse Macula corneae beiderseits. Urin: Eiweiß —, Zucker —, Bilirubin —. Nervensystem o. B. WaR. —. Temperatur 36,8. Puls 78.

5. VII. Menschenbluttransfusion 10 ccm.

6. VII. Vor der Operation 1 Liter Kochsalz subcutan.

Operation: In Venenanästhesie Entmarkung des rechten Oberschenkels. Blut makr.: Bordeauxfarben, relativ gute Färbekraft. Knochenmark: Himbeermark mit einzelnen gelben Bezirken.

Verlauf: Pat. hat den Eingriff außerordentlich gut überstanden, auffallende Appetitsteigerung, guter Schlaf, keinerlei Beschwerden. Unmittelbar nach der Operation steigt die Temperatur auf 38.1 an. Vom 4. Tage an fieberfreier Verlauf.

Blutbefund 1. VII.	Hgl. 57%	Polynucl.	71%
	Er. 2.600,000	Lympho.	21%
	L. 4500	Mono.	8%

Blutplättchen reichlich, starke Poikilocytose, keine regenerativen Elemente Bilirubin im Blut nicht vermehrt.

6. VII. Knochenmark mikroskopisch sehr reichlich Erythroblasten, vereinzelt Megaloblasten.

11. VII. Leuk. 7100. Mikroskopischer Blutbefund sonst unverändert.

18. VII. Hgl. 65%
Er. 3,100,000
L. 5000 Keine regenerativen Elemente.

Fall 9. Frau Mohrmann, 49 Jahre. Familienanamnese o. B. Früher stets gesund, 7 Entbindungen, 2 Fehlgeburten, 4 Kinder im Alter von $1^1/_2$— 6 Jahren gestorben. 1907 rechtsseitiger Lungenspitzenkatarrh. 1909 Magen- und Darmkatarrh.

November 1920 fiel der Umgebung die zunehmende Blässe auf. Pat. fühlte sich elend, die Schwäche nahm zu. Pat. wurde bettlägerig. Im März poliklinische Behandlung mit Arsen. Dann Aufnahme in die 3. Med. Klinik. Seit März öfters Erbrechen nach dem Essen.

Befund: Blasse Pat. mit gelblicher Hautfarbe, reduzierter Ernährungszustand, keine Ödeme. Über rechter Lungenspitze Schallabschwächung. Verschärftes Atmen mit vereinzelten knackenden Geräuschen. Herz dilatiert, systolisches Geräusch über der Mitralis. Milz unter dem Rippenbogen palpabel. Leber mäßig vergrößert. Anacidität. Augenbefund: An der Vena temp. inf. beim Abgang des 2. Ästchens ein typischer Rothscher Fleck. Rechts o. B. Urin: Eiweiß und Zucker —, Bilirubin +. Nervensystem o. B. Temp. 36,5. Puls 84. WaR. —.

6. VII. Injektion von 10 ccm Menschenblut.

7. VII. 1 Liter physiol. Kochsalzlösung subcutan vor der Operation.

Operation: In Venenanästhesie Entmarkung des rechten Oberschenkels. Blut makr.: Dünnflüssig, langsam gerinnend, bordeauxfarben, gering färbend. Knochenmark: Himbeermark.



Verlauf: Bedeutende Besserung des Allgemeinbefindens, guter Appetit, kein Erbrechen. Auch im weiteren Verlauf außerordentliches Wohlbefinden, außer Obstipation keine Störung. Die Temperatur steigt nach der Operation bis 38,2 an, bleibt dann remittierend. Vom 8. Tage an Entfieberung, Pulskurve entspricht der Fieberkurve.

Blutbefund: 4. VII. Hgl. 45%   Polynucl. 73%
Er. 2,400,000   Lympho. 22%
L. 2600   Mono. 3%
Eos. 2%.

Bluttplättchen spärlich, Bilirubin: 1 : 50,000. Poikilocytose, Megalocyten, vereinzelte Myeloblasten, Jollykörper.

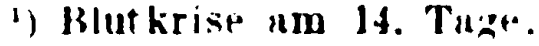
7. VII. Knochenmark mikrospokisch: Sehr reichliche Erythroblasten, vereinzelte Megaloblasten.

11. VII. Leuk. 2100 sonst wie oben.
18. VII. Hämogl. 47%
Er. 2,200,000
L. 3200.

Reichlich Cabotsche Ringe, rote Punktierung.

Tabelle. Blutbefunde zusammengestellt.

Fall		vor Operation	1. Tag nach Oper.				
1. Tröstrum	Hgl.	30	—	50	54	100	95
	E.	2,1		2,2	3,4	4,5	4,1
	L.	4000		5700	5900	5400	6400
2. Schulz	Hgl.	50		50	50	50	50
	E.	1,1		1,2	1,6	1,6	1,8
	L.	4300	4300	5100	3400	3200	4600
3. Mantwill	Hgl.	50		45	53	50	—
	E.	1,0		1,6	2,4	2,5	
	L.	3100	8600	6700	5000	6200	—
4. Schmidt	Hgl.	55		45	35	25	
	E.	2,2		2,5	2,3	2,5	
	L.	3700	3700	2900	3700	3400	—
5. Sprung	Hgl.	22		30	30	—	—
	E.	1,0		1,7	2,1	—	—
	L.	3600	5300	3900	6700	—	—
6. Kaschub	Hgl.	40	—	40	35	35	35
	E.	1,0		1,2	2,0	1,5	1,4
	L.	7000	5300	3700	23 200[1]	5900	13 200
7. Malzahn		Exitus				—	—
8. Hartmann	Hgl.	57		65		—	—
	E.	2,6		3,1			—
	L.	4500	7100	5000			—
9. Moormann	Hgl.	45	—	47			—
	E.	2,4		2,2			—
	L.	2600	2100	3200	—	—	—


[1]) Blutkrise am 14. Tage.



Wie aus der Zusammenstellung hervorgeht, wurde die Operation nur an Schwerkranken vorgenommen. Es handelte sich ausnahmslos um Fälle, die schon lange Zeit bestanden und teilweise bereits mehrere Remissionen durchgemacht hatten. In Fall 7 war die Krankheit so weit vorgeschritten, daß ohne Operation mit einem ungünstigen Ausgang in ganz kurzer Zeit zu rechnen war. Wenn wir trotz der sehr schlechten Aussicht uns hier zur Operation entschlossen haben, so lag das an der Beobachtung, daß gerade schwere Symptome in anderen Fällen rasch verschwanden. Der Patient starb am 2. Tage nach der Operation. Bei der Obduktion wurde eine geringe Fettembolie der Lungen gefunden, die wegen ihrer Geringfügigkeit nicht als Todesursache angesprochen werden kann. Von den übrigen 8 Fällen zeigt Fall 6 einen durch Decubitus komplizierten, schweren Krankheitsverlauf. Bei Fall 4 trat nach anfänglicher Besserung eine Verschlechterung ein, die zur Zeit noch anhält. Bei den übrigen 6 Fällen konnten wir subj. sofort nach der Operation eine ganz erhebliche Besserung des Allgemeinbefindens feststellen. Besonders auffallend war die Steigerung des Appetits. Die Operierten hatten am nächsten Tage wahren Heißhunger. In Fall 1, 4 und 5 besserten sich in bemerkenswerter Weise die cerebralen Symptome. Dies verdient besonders in Fall 5 hervorgehoben zu werden, wo trotz längerer Behandlung mit Menschenblut und Arsen das stetige Fortschreiten der Erkrankung erst durch die Operation aufgehalten wurde. Die Ursache der subjektiven Besserung ist in einer bald nach der Operation einsetzenden Steigerung der Erythrocytenzahl zu erblicken. So stieg die Zahl der Erythrocyten in 3 Wochen um das $2^1/_2$fache bei Fall 3, um das Doppelte bei Fall 5. Fall 8 läßt, obwohl erst kurze Zeit nach der Operation verstrichen ist, ebenfalls eine Zunahme der Erythrocytenzahl erkennen. In Fall 1 stiegen die roten Blutkörperchen ohne jede weitere Behandlung auf 4 500 000. Das Hämoglobin steigt nach der Operation langsamer. In bestimmten Stadien war dann wegen des auseinander gehenden Verhaltens des Hämoglobins und der Erythrocyten der Färbeindex kleiner als 1 geworden. Es ist uns ferner aufgefallen, daß in Fall 4, der nach anfänglicher Besserung sich dann verschlechterte, das Hämoglobin von 55 auf 25 sank, während die Zahl der Erythrocyten sich gleichblieb. In Fall 6 ist dasselbe Verhalten zu beobachten, auch hier sinkt das Hämoglobin, während die Zahl der Erythrocyten trotz schwersten Krankheitszustandes auf 1 400 000 stehen bleibt.

Eine nennenswerte Leukocytose wurde in keinem Falle beobachtet. Mit zunehmender Besserung verschwand in Fall 1, 3, 5 und 8 auch die Leukopenie. Im qualitativen Verhalten der Leukocyten konnten bemerkenswerte Beobachtungen nicht gemacht werden. Nur Fall 1 zeigte bei der Nachuntersuchung (etwa 4 Mo-



nate nach der Operation) eine Eosinophilie von 12% bei 6400 Gesamtleukocyten.

Im mikroskopischen Bilde fiel auf, daß zwischen dem 10. und 16. Tage nach der Operation vorübergehend in fast allen Fällen eine Steigerung der regenerativen Elemente zu beobachten war. (Cabotsche Ringe, azurophile und basophile Punktierung, Jollykörper.) In Fall 6 trat am 14. Tage nach der Operation eine Blutkrise auf mit zahlreichen Erythroblasten, Polychromatophilie, roter Punktierung, Myelocyten und Metamyelocyten. Die Blutkrise hält in wechselnder Stärke 15 Tage an. Von den übrigen klinischen Symptomen war das Verhalten der Temperatur bemerkenswert. Im Anschluß an die Operation trat in allen Fällen mit Ausnahme von Fall 1 Temperatursteigerung auf. Das Fieber war unregelmäßig und von wechselnder Dauer. Eine Ursache der Temperatursteigerung von seiten der Organe konnte nicht gefunden werden. Es spielen hier sicherlich jene nicht bakteriellen Faktoren eine Rolle, die bei subcutanen Frakturen, bei Transplantationen großer Knochenstücke mit Mark fiebererregend wirken und von Bier[1]) dahin gedeutet werden, daß es sich hier um eine sofort einsetzende aseptische Entzündung handelt, die einen Schutz gegen bakterielle Infektion abgibt.

Wir haben in 4 Fällen das Femur, in 5 Fällen die Tibia zur Entmarkung gewählt. In der Wirkung auf das Blutbild haben sich Unterschiede hierbei nicht gezeigt. Ob in Fall 7 der Eintritt des Exitus durch die Wahl des Eingriffs am Oberschenkel wesentlich beeinflußt ist, läßt sich nach der Lage des ganzen Krankheitsbildes schwer entscheiden. Tatsache ist, daß Fall 8 und 9 den Eingriff am Oberschenkel ebenso leicht vertragen, wie die übrigen Patienten, bei denen die Tibia entmarkt wurde. Wir haben bisher den Eindruck gewonnen, daß mit dem einfachen Eingriff an der Tibia auszukommen ist.

Ein abschließendes Urteil über die Dauer der Beeinflussung der perniziösen Anämie durch die Entmarkung eines Röhrenknochens läßt sich zur Zeit noch nicht geben. Indes kann jetzt schon soviel gesagt werden, daß die Voraussetzungen, unter denen wir die Operation vornahmen, richtig sind. Günstige Wirkungen, subjektiv und objektiv sind in einer Reihe von Fällen erzielt worden. Die Wirkung auf das Blutbild zeigt sich in einer raschen Steigerung der Erythrocytenzahl. In einem Falle konnte allein durch die Entmarkung eine vollständige Remission erzielt werden.

Zur Zeit halten wir eine Operation in allen den Fällen für angezeigt, in denen eine Behandlung mit anderen inneren Mitteln keinen Umschwung im Blutbild herbeizuführen vermochte. Mit Erfolg glauben wir auch dann noch die Operation empfehlen zu können, wenn selbst

[1]) Arch. f. klin. Chirurg. **100**, Heft 1.



schwerste klinische Symptome bestehen. Nur in solchen Fällen, in denen ein Versiegen der Markfunktionen (Fall 7) zu erkennen ist, wird ein Erfolg auch von der Operation nicht zu erwarten sein.

Die festgestellte Wirkung der Entmarkung besonders auf die rote Blutkomponente muß uns veranlassen, in Zukunft die Operation auch auf solche Fälle auszudehnen, in denen die Remission bereits eingetreten ist, um zu versuchen, gerade in diesen Fällen unter günstigeren Bedingungen von seiten des Knochenmarks ein normales Blutbild zu erzielen.

Anmerkung bei der Korrektur: Inzwischen ist Fall 2, 4 und 6 zum Exitus gekommen. Todesursache bei Fall 2 war eine komplizierende, ulceröse Kolitis. Über die zum Exitus gekommenen Fälle wird im Zusammenhang an anderer Stelle berichtet werden.



Die Beteiligung der regionären Lymphdrüsen bei Ruhr.

Von

Marinestabsarzt Dr. **Dürig,**

Oberarzt der chirurgischen Abteilung des Marinelazaretts Wilhelmshaven.

(Eingegangen am 16. Juni 1921.)

Während die Ruhr bei unkompliziertem Verlauf chirurgisches Interesse nicht gewinnt, geschieht dies um so häufiger bei den zahlreichen, meist im Verlauf der chronisch gewordenen Erkrankung auftretenden Komplikationen. Abgesehen von der Chronizität der Ruhr selbst, die zuweilen zu chirurgischem Vorgehen führt, sind es meist Komplikationen, die sich oft erst lange Zeit nach Ablauf des akuten Stadiums akut oder schleichend entwickeln und mit ihren häufigen Rezidiven das unter der Bezeichnung des Status postdysentericus den davon Betroffenen recht geläufige Krankheitsbild ausmachen. Der Vielgestaltigkeit der sekundären Ursachen entspricht dabei auch das wechselvolle Bild der durch sie ausgelösten Störungen und Beschwerden.

Im akuten Stadium der Ruhr steht die Enteritis so sehr im Vordergrund der Erscheinungen, daß die parallel mit ihr verlaufenden Prozesse meist gar nicht zur Geltung kommen, abgesehen von der namentlich bei Amöbenruhr näherliegenden Gefahr der Perforationsperitonitis, die aber in Anbetracht der Begleitumstände ein chirurgisches Interesse kaum gewinnt. Erst mit dem Abklingen der floriden Darmerscheinungen oder auch geraume Zeit nach scheinbar schon eingetretener Heilung treten Störungen auf, die sich nach ihrer Art und Lokalisation enger abgrenzen lassen als Endausgänge, Metastasen oder Begleiterscheinungen eines fortbestehenden umschriebenen Krankheitsherdes.

Hierher gehören zunächst die als Folge der sehr häufigen lokalen Peritonitis auftretenden Adhäsionen und Strangbildungen. Die durch sie schließlich bedingten Stenoseerscheinungen lassen natürlich keinen Rückschluß zu auf ein Fortbestehen des dysenterischen Darmprozesses, sie stehen mit der sie verursachenden Ruhr nur in mittelbarem Zusammenhang. Nähere Beziehung zu ihr — oder auch zu anderen geschwürigen Prozessen des Dickdarmes — als die durch peritoneale Komplikationen bedingten Folgekrankheiten haben die jüngst von Sudeck beschriebenen entzündlichen Dickdarmgeschwülste, verursacht durch chronisch entzündliche Infiltration bzw. Phlegmone der Darmwand, ausgehend von Schleimhautgeschwüren. Sudeck hebt hervor, daß die



Feststellung des Charakters solcher Geschwülste, d. h. ihre Abgrenzung von malignen Neubildungen, oft sehr schwierig, sogar unmöglich sein kann. Ähnlich liegen die Verhältnisse, wenn Darmerscheinungen fehlen und eine von uns festgestellte Geschwulst offenbar nicht dem Darm selbst, sondern seinem Mesenterium angehört. Näher gerückt wird uns das Verständnis solcher Fälle, wenn wir die Beteiligung des retroperitonealen Lymphsystems an geschwürigen Prozessen im Dickdarm in erster Linie also auch bei Ruhr berücksichtigen. Es ist von vornherein wahrscheinlich, daß die Art der spezifischen Erreger des geschwürigen Darmkatarrhs dabei ohne erheblichen Einfluß ist. Jedenfalls ist dies für die Amöbenruhr erwiesen. Die bei ihr auftretenden meist solitären Leberabscesse sind hinsichtlich ihrer Entstehungsart noch nicht eindeutig geklärt. Die Verschleppung der Amöben auf dem Pfortaderwege wird angefochten, da sie zu multiplen Abscessen führen müßte, eine Beteiligung der Lymphwege wird abgelehnt, da bei vielfachen Untersuchungen in Lymphdrüsen nie Amöben gefunden wurden. Es ist dies um so auffälliger, da gerade die relative Weite der Lymphcapillaren des Darmes, die mit 30 μ ungefähr der Größe der Amöben entspricht, deren Eindringen in Lymphbahnen viel eher vermuten ließe als die engen Blutcapillaren. Wurden also Amöben in den retroperitonealen Lymphdrüsen stets vermißt, so wird doch deren entzündliche Schwellung in vielen Obduktionsberichten ausdrücklich erwähnt. Bei den seltenen im Verlauf der bakteriellen Ruhr auftretenden und dann meist multiplen Leberabscessen wird man ohne weiteres die Verschleppung der Infektionserreger auf dem Pfortaderwege annehmen dürfen. Nun berichtet Haasler über zwei von ihm beobachtete Fälle, in denen neben den Leberabscessen noch weitere Abscesse in der Regio ileocoecalis gefunden wurden, die offenbar älter als die Leberabscesse waren und von diesen unabhängig zu sein schienen. H. nimmt allerdings an, daß sie von tiefgreifenden Darmnekrosen oder von Geschwüren auf dem Wege der Pfortaderverzweigung entstanden seien. Die mikroskopische Untersuchung des Absceßeiters ergab das Fehlen von Amöben, dagegen das Vorhandensein massenhafter Keime, Kokken und vorwiegend Bact. coli. Es ist naheliegend, daß Infektionserreger, gleichviel ob Ruhrbacillen oder andere Keime, von Darmgeschwüren aus in gleicher Weise zu einer Entzündung und evtl. Abscedierung der regionären Lymphdrüsen führen können, wie wir dies bei oberflächlichen Geschwüren zu sehen gewohnt sind. Solche Entzündungen der regionären tiefen Lymphdrüsen werden sich meist dem Nachweis entziehen, da bei allen akuten geschwürigen Erkrankungen des Darmes ihre Beteiligung verdeckt wird von den übrigen abdominalen Erscheinungen. Aus den Ergebnissen zahlreicher Obduktionen von Ruhrleichen gewinnt man zudem den Eindruck, daß die Beteiligung der regionären Lymphbahnen



in der Pathologie der akuten Ruhr nur eine untergeordnetere Bedeutung hat. Zuweilen werden Angaben über den Befund der Lymphdrüsen überhaupt vermißt, jedenfalls ein Zeichen, daß augenfällige Veränderungen nicht vorlagen; in anderen Obduktionsberichten findet sich meist ein Vermerk wie: Mesenterialdrüsen leicht vergrößert, retroperitoneale Lymphdrüsen im Verlauf der Aorta und des Colon descendens vergrößert und gerötet. Auch nach Orth sind die regionären Lymphdrüsen, also hauptsächlich diejenigen des Mesokolon, geschwollen und gerötet, seltener abscediert, „nach längerer Dauer des Prozesses können sie schiefrige Pigmentierung darbieten". Wesentlicher als bei diesen akuten Fällen scheint mir die Rolle zu sein, welche die regionären Lymphdrüsen bei der chronischen Ruhr spielen können. Einen Hinweis darauf gibt vielleicht schon das häufige Auftreten von Blinddarmentzündungen im Gefolge von Ruhr, und zwar keineswegs nur nach Amöbenruhr, die sich ja mit Vorliebe im Coecum lokalisiert, sondern auch nach der besonders in Ostasien recht häufigen bakteriellen Ruhr. Nach einer Ruhrepidemie in unserem Schutzgebiet Kiautschau stieg die Zahl der Zugänge mit Blinddarmentzündung im dortigen Lazarett auf 22‰ der Besatzungsstärke; ihr stand gegenüber in der Heimat ein Zugang von 5,9‰. Es ist wohl kaum von der Hand zu weisen, daß diese erhebliche Steigerung der Erkrankungen an Blinddarmentzündung in Zusammenhang gebracht werden muß mit der enormen Häufung der Ruhrfälle in dem betreffenden Berichtsjahr (49,9‰). In den Marinesanitätsberichten, die ich daraufhin nachsah, fand ich auch in anderen Jahrgängen mehrfach Berichte über Blinddarmentzündungen im Anschluß an überstandene Ruhr. Nach Haasler ist dann oft nicht in der Appendix der Ausgangspunkt der Erkrankung zu suchen, sondern im Blinddarm, während der Wurmfortsatz erst sekundär erkrankt. Auch hier werden wir dann annehmen dürfen, daß, wie dies der Auffassung Lenanders entspricht, eine Lymphangitis bzw. Lymphadenitis im Mesokolon diesen Perityphlitiden wenigstens zum Teil zugrunde liegt. Daß vorkommende Bauchabscesse nicht die Folge einer Darmperforation, sondern der eitrigen Einschmelzung retroperitonealer Lymphdrüsen sind, ist mit ziemlicher Sicherheit wohl dann anzunehmen, wenn sie im Verlauf einer chronischen Ruhr oder erst nach scheinbar abgeheilter Ruhr auftreten und retroperitoneal liegen. In den oben schon erwähnten Marine-Sanitätsberichten fand ich drei solcher Fälle von retroperitonealem Absceß; der direkte Zusammenhang mit Ruhr ist allerdings nur bei einem von ihnen erwiesen. Der betreffende Mann erkrankte während der Rekonvalescenz von Ruhr an einem retroperitonealen Absceß im Bereich des Colon descendens. Im Eiter wurden Diplokokken gefunden. Es liegt noch eine weitere Möglichkeit vor, wie mich dies ein jüngst beobachteter Fall lehrte. Es kommt nicht zu einer eitrigen Einschmel-



zung, sondern zu einer chronisch hyperplastischen Entzündung retroperitonealer Lymphdrüsen, die dann zu einem klinisch recht unklaren Bild führen und einen Tumor vortäuschen können, ganz ähnlich den von Sudeck beschriebenen entzündlichen Darmgeschwülsten. Handelt es sich dabei um eine lange Zeit zurückliegende Ruhr ohne Zeichen eines chronischen Fortbestehens, dann wird sich erst in letzter Linie der Verdacht auf die längst vergessene Ruhr als Quelle der recht unklaren intraabdominalen Entzündung bzw. Tumorbildung richten. Ich lasse den Krankheitsbericht des betreffenden Falles auszugsweise folgen: Pat. K. erkrankt vor 2 Jahren an Ruhr, die ohne Komplikationen ablief und längst geheilt schien; seit der Erkrankung bestand hartnäckige Obstipation. Jetzt vor 14 Tagen erkrankt mit heftigen Kreuzschmerzen, die in das linke Bein ausstrahlen. Erst nach längerer Dauer allmählich ansteigende remittierende Temperatur; schließlich bis zu 40°. Allmählich auftretende Resistenz und starke Druckempfindlichkeit in der linken Unterbauchgegend. Linkes Bein wird jetzt im Hüftgelenk gebeugt gehalten. Röntgenbild zeigt handbreiten Füllungsdefekt im Bereich der Flexur. Stuhluntersuchung auf Ruhrerreger positiv (Flexner). Verlauf überaus schleppend, starker Gewichtsverlust. Die subjektiven Beschwerden beziehen sich fast nur auf die lästigen Kreuzschmerzen: dabei kann K. auf dem Rücken wie auch auf der linken Seite liegen. Beim Versuch, sich auf die rechte Seite zu wenden, entstehen unerträgliche ziehende Leibschmerzen. Erst nach etwa 12 Wochen langsames Zurückgehen der Erscheinungen; jetzt wird in der linken Unterbauchgegend im Bereich der Flexur ein verschieblicher deutlich abgrenzbarer Tumor palpabel, der seiner Lage nach dem Füllungsdefekt der Flexur im Röntgenbild entspricht. Probelaparatomie ergibt: Peritoneum spiegelnd glatt, keine Verklebungen, kein Exsudat. Flexur im Bereiche der auf dem Röntgenbild schattenfreien Strecke auffallend anämisch, kontrahiert, leer, sonst unverändert; der Tumor ist bedingt durch starke, derbe Infiltration an der Wurzel des Mesosigmoideum, und zwar an der Stelle, an der sie die Linea terminalis kreuzt. Mehr nach dem Darm zu liegen unter der Serosa multiple opalgelbe Flecke von knapp Linsengröße. Es bleibt also nur die Annahme, daß es sich hier um eine chronisch hyperplastische Entzündung regionärer Lymphdrüsen handelte, bedingt durch eine auf die entsprechende Darmpartie beschränkte chronische Ruhr. Damit erklären sich die starken subjektiven Beschwerden: Kreuzschmerzen, Schmerz bei rechter Seitenlage und auch die Zwangshaltung des linken Beines. Die Kreuzschmerzen dürften hinsichtlich ihrer Genese denen gleichzusetzen sein, die wir bei entzündlichen Erkrankungen der Beckenorgane, vorwiegend bei gynäkologischen Leiden antreffen: die Flexur liegt im Ausbreitungsgebiet des Plexus mesentericus inferior des sympathischen Nervensystems.



Als sensibler Anteil desselben sind anzusehen die Rami viscerales, an deren Zusammensetzung sich beide Wurzeln der Spinalnerven beteiligen. Nach den Beobachtungen von Kappis ziehen auf dem Weg über die Rami communicantes lumbales I. bis III. sensible Fasern in die retroperitonealen Ganglien bis in die Mesenterien, während sie die Bauchorgane selbst vielfach nicht erreichen. Kreuzschmerzen würden demnach auf eine Beteiligung des Mesenteriums bzw. der mesenterialen Lymphdrüsen an Entzündungsprozessen hinweisen. Die Schmerzen bei rechter Seitenlage dürften dem bei Appendicitis beschriebenen Mesenterialdruckschmerz gleichzusetzen sein.

Ein auch bei der Autopsie in vivo weniger klares Bild, als es der eben erwähnte Fall bot, werden wir natürlich dann vor uns haben, wenn der chronisch entzündliche Prozeß der Darmschleimhaut nicht auf eine Darmstelle mit freiem Mesenterium lokalisiert ist, d. h. nicht der Flexura sigm. angehört, sondern einer der anderen Lieblingsstellen chronischer Ruhr, und das sind in der Hauptsache die Stellen der stärksten Biegungen des Dickdarmes, also neben der Flexura sigm. die Flexura hepat. und lienalis.

Das hauptsächliche chirurgische Interesse solcher retroperitonealer chronisch-hyperplastischer Lymphdrüsenentzündungen liegt, abgesehen von der seltenen eitrigen Einschmelzung, in der differentialdiagnostischen Abgrenzung von malignen Neubildungen des Dickdarmes. Erschwert wird diese nicht nur durch den beiden Leiden gemeinschaftlichen Prädilektionssitz, sondern auch durch den röntenologischen Befund. Der durch Spasmus des Darmes im Bereich der erkrankten Stelle bedingte Füllungsdefekt, der in unserem Fall bei mehreren Aufnahmen konstant blieb und sogar eine ganz schmale Straße erkennen ließ, läßt viel eher an eine maligne Neubildung denken als an die ihm zugrunde liegende wahre Ursache. Einen zuverlässigeren Wink gibt natürlich der Nachweis der spezifischen Erreger im Stuhl. In gar vielen Fällen wird er bei chronischer Ruhr aber versagen, und die Probelaparatomie wird dann die einzige Möglichkeit bleiben, Klarheit zu schaffen.

Literaturverzeichnis.

Böse, Beobachtungen und Erfahrungen über die Ruhr in Ostasien. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. 1908. — Haasler, Über Folgeerkrankungen der Ruhr. Dtsch. med. Wochenschr. 1902. — Kappis, Sensibilität und lok. Anästhesie der Bauchhöhle; Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1919. — Lüdke, Die Bacillenruhr. — Most, Chirurgie der Lymphgefäße und Lymphdrüsen. — Marine-Sanitätsberichte 1906—1914. — Orth, Spez. pathol. Anatomie. — Sudeck, Die entz. Dickdarmgeschwülste. Berl. klin. Wochenschr. 1920.



Seltene angeborene Mißbildungen.

Von

Dr. Paul Esau.

(Aus der chirurgischen Abteilung des Kreiskrankenhauses zu Oschersleben.)

(Mit 1 Textabbildung.)

(Eingegangen am 22. Juni 1921.)

1. Hydrencephalocele occipitalis.

Die angeborenen hernienartigen Vorstülpungen von Schädelinhalt kommen vorwiegend an ganz bestimmten Stellen vor; am häufigsten am Hinterkopf, seltener an der Nasenwurzel, den Seitenteilen des Schädels und an der Schädelbasis. Meistens entbehren diese Vorlagerungen des Interesses für den Chirurgen, da die Kinder wegen der Schwere der Mißbildung, sei es durch starke Einbeziehung von Gehirn, sei es durch die Größe oder den Sitz der Geschwulst, nicht lebensfähig sind und den Eingriff nicht lange überstehen, falls er überhaupt möglich ist. In einzelnen günstigen Fällen läßt sich aber die Mißbildung beseitigen und das Kind am Leben und gesund erhalten.

Am 15. X. 1920 wurde mir das 24 Stunden alte männliche Kind B. gebracht. Es ist das erste Kind gesunder Eltern, die Schwangerschaft verlief ungestört; Mißbildungen in der Verwandtschaft sind nicht bekannt. Die Geburt verlief normal und ohne Schwierigkeiten.

Das sonst gesunde kräftige Kind hat am Hinterkopf einen schlaff gefüllten Beutel hängen, der mit einem ziemlich dicken Stiel am Hinterhaupt ansetzt; er hat die Größe von einer kräftigen Mannsfaust und ist teilweise mit in ihm frei beweglicher Flüssigkeit gefüllt. Der Kopf des Kindes zeigt eine starke Behaarung, und diese geht auch zum Teil auf den Sack über; im übrigen ist die Wand des Sackes unbehaart und weist zahlreiche größere und kleinere blutunterlaufene Stellen auf (siehe Photographie). Bei der äußeren Untersuchung ist ein größerer Defekt im knöchernen Schädel im Bereich des Stieles nicht zu finden; die Haut dieser Gegend erscheint verdickt.

Um den Sack zu entfernen, wird der Stiel oval umschnitten und in die Tiefe bis auf den Knochen herausgeschnitten. Die Blutung ist recht erheblich; ein Kanal als Verbindung zwischen Schädelinnerem und Sack wird nicht gefunden. Durch tiefgreifende Nähte wird die Wunde ge-

schlossen und die Blutung gestillt, einige oberflächliche Nähte vereinigen die Hautwundränder.

Der Heilverlauf war ein ganz glatter, kein Aussickern von Spinalflüssigkeit; die Fäden wurden nach 8 Tagen entfernt. Auch weiterhin hat das Kind sich sehr gut entwickelt ohne nachweisbare Störungen oder ein Rezidiv an der Operationsstelle.

Das Präparat wurde von Herrn Professor Ricker, Magdeburg, genauer untersucht, und er berichtet darüber folgendes: Der Sack besteht an und nahe seiner Abtragungsstelle aus normaler Haut; es schließt sich ohne scharfe Grenze teils an das Corium, teils an das Unterhautfettgewebe eine Haut an, die die Dura ist. Auf diese folgt eine mit

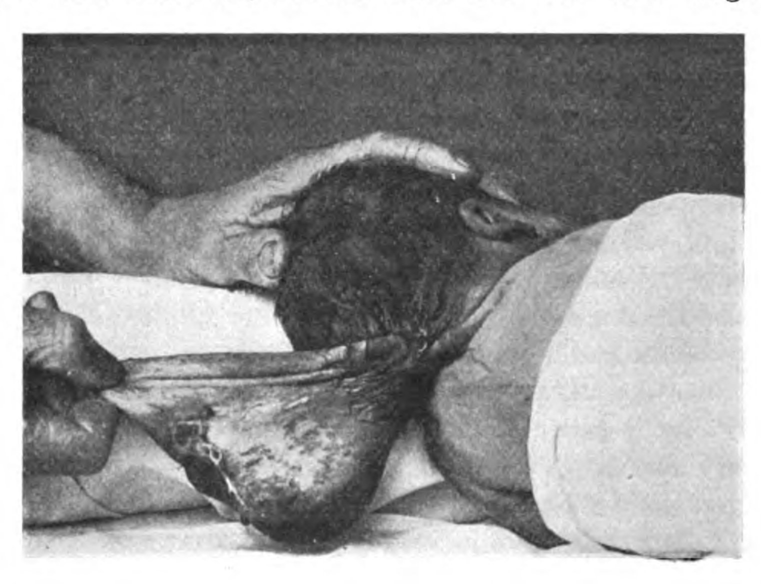


Abb. 1.

sehr zahlreichen, stark entwickelten und erweiterten Gefäßen versehene Arachnoidea-Pia, innen bekleidet mit einer dünnsten Schicht Hirngewebe, das stellenweise am Sacklumen ein Ependym trägt. In größerer Entfernung von der Abtragungsstelle fehlt die Dura, die Arachnoidea-Pia schließt sich unmittelbar an das Corium an, die äußerst dünne Schicht Hirnsubstanz entbehrt des Ependyms. Die Haut ist verdünnt. — Der Sack ist einheitlich, das zweikammerige ist durch Abhebung der weichen Haut infolge von Blutung vorgetäuscht.

Es hat sich somit um einen Defekt im Knochen und in der Dura gehandelt, aus dem sich Hirnsubstanz (mit Ventrikelabschnitt) und weiche Haut ausgestülpt haben.

Bei der Operation ist der kleine Knochenfedekt, trotzdem nach ihm gesucht wurde, schon um ihn evtl. plastisch zu schließen, nicht gefunden

worden; es muß sich um einen Kanal von sehr geringem Durchmesser gehandelt haben, der nach dem Operationserfolg genügend durch die tiefen Nähte verschlossen und abgedichtet wurde.

An dem Befunde des Pathologen ist die Tatsche auffallend, daß auch Dura mit ausgestülpt wurde; für gewöhnlich besteht nur eine mehr oder weniger große Lücke in ihr, aus der sich dann die Pia allein mit oder ohne Gehirnteile in den Sack hineinzieht.

Über einen ähnlichen, ebenfalls geheilten Fall berichtete v. Stubenrauch[1]) bei einem bereits 6 Monate alten Kind; trotzdem sich hier ein etwa 2 mm im Durchmesser haltender Kanal zwischen Cyste und Schädelinnern fand, brauchte kein besonderer Verschluß hergestellt zu werden. Wendel[2]) hingegen deckte bei einem 14 Tage alten Kinde die im Röntgenbilde ein Querfinger oberhalb des Foramen magnum nachweisbare Knochenlücke durch einen gestielten Periostlappen.

In allen diesen Fällen scheinen die dem Kopf anhängenden Säcke keine Ursache für eine erschwerte Geburt abgegeben zu haben, obwohl das nach Kröner[3]) gar nicht so selten zu sein pflegt.

2. Verwachsung der Zungenspitze mit dem harten Gaumen.

In dem folgenden Falle handelt es sich wohl weniger um eine eigentliche Mißbildung als vielmehr um den Effekt einer intrauterinen Erkrankung.

Am 16. XII. 1920 wurde mir das 8 Tage alte Mädchen H. gebracht mit der Angabe, es könne nicht recht schlucken, die Zunge sei ihm angewachsen. Es sind bereits mehrere Kinder vorhanden, von einer Erkrankung der Mutter während der Schwangerschaft war nichts zu erfahren. Das lebhafte Kind ist sonst kräftig und gesund, keine Mißbildungen, keine Narben in der Haut bemerkbar. Wenn man dem Kinde den Mund öffnet, dann sieht man nicht auf die Zungenoberfläche und in den Rachen hinein, sondern es präsentiert sich die Zungenunterfläche. Je weiter man dem Kinde den Mund aufsperrt, um so schwerer geht das, und um so straffer wird die Zunge angezogen, die mit ihrer Spitze breit am harten Gaumen bzw. am Alveolarfortsatz des Oberkiefers verwachsen ist. Rechts und links kommt man mit einer dicken Sonde an der Verwachsungsstelle vorbei und kann die angewachsene Zungenspitze mit einer gebogenen Sonde umgreifen. Die Nahrung, die das Kind nimmt, geht rechts und links von der Verwachsungsstelle ihren normalen Weg weiter.

In der Annahme, daß es sich hier um eine einfache und lockere Synechie handele, wird versucht, Gaumen und Zunge stumpf und unter Zug voneinander zu lösen. Es ist aber nicht möglich, die Verwachsung

[1]) Münch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 19.
[2]) Ebenda, 1913, Nr. 32.
[3]) Hegars Beiträge zur Geburtshilfe und Gynäkologie 18, H. 3. 1913.



auf diese Art zu zerreißen, und es muß das Messer zu Hilfe genommen werden. Unter mäßiger Blutung, die nach Kompression bald steht, wird dicht am harten Gaumen die Durchtrennung vorgenommen; die Zunge sinkt in ihr Bett zurück, scheint allerdings etwas zu lang für es zu sein. Die Wundfläche auf der Zungenoberseite ist etwa $2^1/_2-3$ qcm groß; im harten Gaumen kein Defekt, keine Spaltbildung, auch in der Mundhöhle sieht man sonst normale Verhältnisse.

Entwicklungsgeschichtlich ist diese Mißbildung nicht zu erklären, und man muß wohl annehmen, daß bei dem Kinde eine entzündliche Erkrankung im Munde sich abgespielt hat, die dann zu der Verwachsung zweier aneinander liegender Wundflächen geführt hat. Gewöhnlich sieht man solche Erkrankungen bzw. ihre Residuen bei Kindern, deren Mütter während der Schwangerschaft an schweren Erkrankungen, z. B. Pocken gelitten haben; hier war aber von einer schweren Erkrankung der Mutter nichts zu erfahren, und es bleibt nichts anderes übrig, als den Befund hinzunehmen, ohne Spekulationen über seine Entstehung anzustellen.



Die Verweilsdauer von Fremdkörpern in der Appendix.

Von
Dr. Paul Esau.

(Aus der chirurgischen Abteilung des Kreiskrankenhauses zu Oschersleben.)

(Eingegangen am 22. Juni 1921.)

Fremdkörper in der Appendix sind meist zufällig gefunden worden und haben nur ausnahmsweise mit einem akuten Anfall oder chronischen Beschwerden etwas zu tun. Wie lange sie in der Appendix gelegen haben, läßt sich meist nicht feststellen, da es oft Gegenstände sind, die täglich mit den Speisen aufgenommen werden und die ohne erkennbare Ursache in die Appendix hineingewandert und dort verblieben sind. Besondere Gunst der Umstände läßt uns aber doch einmal Fremdkörper in der Appendix antreffen, deren Einwanderung zeitlich genau festzustellen ist[1]). Zu diesen gehört der folgende Fall: Sch., 54jähriger Landmann, leidet seit 1912 an einem allmählich wachsenden rechtsseitigen Leistenbruch, der zunehmende Beschwerden verursacht; ein Bruchband wird wegen der dann auftretenden Schmerzen nicht vertragen. Befund am 28. XII. 1920: Bei dem sonst gesunden kräftigen Mann findet sich ein gut faustgroßer Leistenbruch rechts, der sich leicht zurückbringen läßt; die Bruchpforte läßt zwei Finger bequem eindringen.

Am 29. XII. wird in Rückenmarksbetäubung der Bruchsack freigelegt; es findet sich eine Gleithernie, und an der Hinterwand liegt fest eingebettet in die Bruchsackwand die Appendix. Sie ist S-förmig gekrümmt, hat kein eigentliches Mesenteriolum; der sie abtastende Finger stößt auf eine größere Anzahl harter rundlicher Körper, die perlschnurartig im Lumen aneinandergereiht sind. Die Appendix ist hinderlich bei der Versorgung des Bruchsackes und wird in der üblichen Weise entfernt. Während des Fortganges der Operation wird die Appendix dann aufgeschnitten, und man findet nebeneinanderliegend 13 Schrotkörner. Die nächste Frage an den Patienten war natürlich die, wann er den letzten Hasen gegessen hätte, und er teilte bedauernd mit, daß er wegen der hohen Preise in dem Jahre noch keinen genossen hätte. Daraus entnahmen wir zunächst, daß die Schrotkörner noch von einer Mahlzeit aus dem Vorjahre stammen müßten.

[1]) Esau, Weitere Beiträge zur Appendicitis. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **128**.



Als ich mir jedoch später die Schrotkörner näher ansah, fand ich sie von auffallender Kleinheit, es handelte sich um Nr. 7 und 8, und erneutes Ausfragen stellte dann fest, daß der Patient Tauben gegessen hatte, welche sein Schwiegersohn als Jagdhüter im September und Oktober des laufenden Jahres erlegt hatte.

So ließ sich dann einwandfrei nachweisen, daß die Schrotkörner etwa ein Vierteljahr in der Appendix gelegen gewesen waren. Auffallend war die große Zahl der Schrotkörner[1]), die sich gleichzeitig eingenistet hatten; daß sie so lange verblieben, mag wohl daran gelegen haben, daß die Appendix in scharfen Windungen fest in der Bruchsackwand eingelagert war. Einen entzündlichen Reiz hatten sie nicht ausgeübt.

---

[1]) Gräfe, Über einen Fall von chronischer Appendicitis (hervorgerufen durch zwölf Schrotkörner) und rechtsseitige Adnexerkrankung. Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 46.



Der Absceß an der dystopischen Niere.

Von

Dr. Paul Esau.

(Aus der chirurgischen Abteilung des Kreiskrankenhauses zu Oschersleben.)

(Eingegangen am 22. Juni 1921.)

Zu den Organen, die in seltenen Fällen uns differentialdiagnostische Schwierigkeiten bei in der rechten Unterbauchgegend gelegenen Erkrankungsprozessen machen können, gehört unter anderen auch die Beckenniere[1]). Der folgende Fall beweist das aufs neue:

Frau W., 60 Jahre alt, war immer gesund gewesen und hatte ihrem schweren Beruf als reisende Gemüsefrau bis zum Erkrankungstage nachgehen können. Sie erkrankte ganz plötzlich außerhalb ihres Wohnortes mit heftigen Leibschmerzen und Erbrechen am 6. XI. 1920; nachdem sie sich etwas erholt hatte, fuhr sie mit der Eisenbahn nach Hause und legte sich ins Bett. Obwohl die Schmerzen andauerten und sich hohes Fieber einstellte, zog sie keinen Arzt zu Rate, sondern quälte sich mit ihren Schmerzen bis zum 22. XI.; an diesem Tage erst ließ sie einen Arzt holen, der sie mit der Diagnose Blinddarmeiterung ins Krankenhaus einwies, wo sie am 23. XI. sich einstellte.

Es handelt sich um eine kleine Frau, die über heftige Schmerzen in der rechten Unterbauchgegend klagt, sich sehr krank und matt fühlt und die auf schleunigste Operation dringt.

In der rechten Unterbauchgegend fällt sofort eine große Geschwulst auf, welche die Bauchdecken halbkugelig in gut Faustgröße vorwölbt; die unveränderte blasse Haut zieht über die Geschwulst weg, ist beweglich und nirgends mit den tiefen Schichten verwachsen. Schon leichter Druck auf die Geschwulst wird als sehr schmerzhaft angegeben; im übrigen ist der Tumor nach allen Seiten gut abzugrenzen, er fühlt sich prall gespannt an, Fluktuation ist nicht nachweisbar, der Klopfschall ist gedämpft. Temperatur 39°.

Es wird gleich die Operation in örtlicher Betäubung angeschlossen. Schrägschnitt über die Höhe der Geschwulst durch Haut, Fascie und Muskulatur. Man kommt dann nicht auf das Peritoneum oder in den Absceß, wie man vermutete, sondern auf einen handtellergroßen blau-

[1]) Esau, Beiträge zur Appendicitis, insbesondere zur Differentialdiagnostik. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **106**.



roten, von einer ziemlich derben Kapsel umhüllten Körper, der als Niere angesprochen wird. Zur Sicherheit wird in die Kapsel eingeschnitten und mit der Freilegung des Organs die Diagnose „dystope Niere" festgelegt. Nunmehr werden stumpf von der Nierenkapsel nach unten und seitwärts die Bauchdecken abgelöst, und man gelangt in eine große Eiterhöhle, welche unter der Niere gelegen ist und sehr reichlich stinkenden Eiter enthält. Die Höhle wird entleert, und nun kann man bequem die Niere von unten und hinten umgreifen; die Niere liegt schräg zur Körperlängsachse, die Arterie fühlt man deutlich medial und oben pulsieren. Das Peritoneum wird nicht eröffnet, Darmschlingen kommen nicht zu Gesicht.

Tampondrainage der Höhle.

25. XI. Im Urin, der vorher frei von pathologischen Bestandteilen war, wird Blut nachgewiesen.

30. XI. Der Urin ist frei von Blut; die Höhle ist bereits stark verkleinert und sondert wenig ab.

Der weitere Verlauf war glatt, so daß die Patientin 14 Tage nach dem Eingriff mit oberflächlicher gut granulierender Wunde entlassen werden konnte. Die Patientin war bald wieder voll arbeitsfähig.

Die Diagnose der dystopen Niere war vor der Operation nicht gestellt worden; der Zustand der Frau war nicht so, daß man sich mit langen Voruntersuchungen hatte aufhalten können, außerdem hatte in der Vorgeschichte nichts auf eine verlagerte Niere hingewiesen. Es waren niemals von der Patientin Beschwerden durch die abnorm gelagerte Niere bemerkt worden, wie sie manchmal bei an solchen Anomalien leidenden Menschen angetroffen werden. Allerdings hätte man vielleicht daran denken müssen, weil allgemein peritonische Beschwerden mit Ausnahme der Reizung im Beginn der Erkrankung gefehlt hatten, die Darmfunktion war sonst dauernd unberührt geblieben. Auffallend war allerdings die außergewöhnliche Form und kugelige Abgrenzung des Abscesses, die Beweglichkeit und Abhebbarkeit der Haut; bedingt durch die Niere, welche gleichsam emporgehoben und getragen war von der unter ihr liegenden prallen Eiteransammlung.

Über die Ursache der Eiterung läßt sich Bestimmtes nicht aussagen; obschon das Peritoneum nicht eröffnet war, obschon von Darm und Appendix nichts zu sehen war, muß an eine von da ausgehende Infektion vornehmlich gedacht werden. Die Infektion des retrocöcalen Bindegewebsraumes führt ja nicht zu selten zu den extraperitoneal gelegenen Eiterungen, an denen eine hochgeschlagene Appendix oft Schuld hat. Dagegen spricht zwar das Alter der Patientin und das Fehlen früherer Anfälle.



Entfernung eines Fremdkörpers aus dem Bronchus.

Von
Prof. Dr. **W. Keppler.**

(Aus der Chirurg. Klinik der städtischen Krankenanstalten in Essen a. d. Ruhr.)

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 20. Juli 1921.)

Der 7jährige Schüler G. H. wurde am 13. VI. 19 den städtischen Krankenanstalten zugeführt. Nach Angabe der Mutter hatte er vor 11 Tagen eine Bleistifthülse verschluckt. Nachdem zunächst keine besonderen Beschwerden aufgetreten waren, zeigte sich in den letzten Tagen eine deutliche Störung des Allgemeinbefindens mit Husten, Auswurf und Kurzatmigkeit.

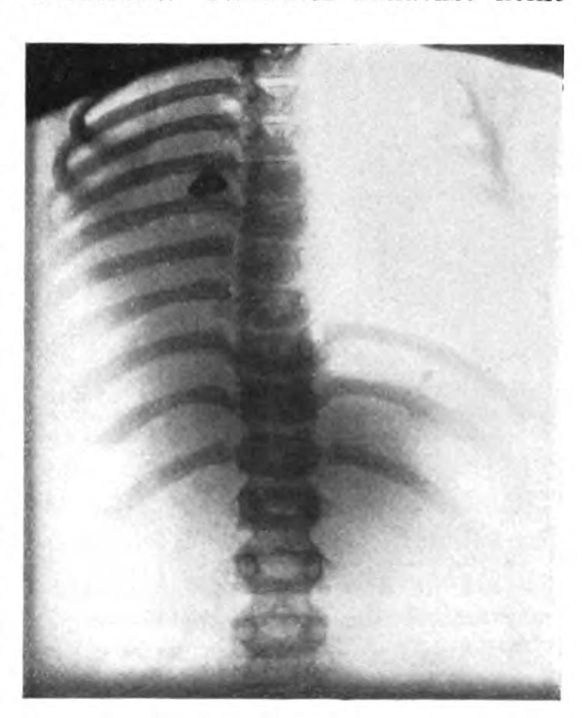


Abb. 1.

Aufnahmebefund: H. ist ein mäßig entwickelter blasser Junge von befriedigendem Ernährungszustand.

Über der ganzen linken Lunge findet sich eine Verkürzung des Klopfschalls, die nach unten zu in eine reguläre Dämpfung übergeht. Das Atemgeräusch ist im ganzen abgeschwächt, der Stimmfremitus geringer als auf der gesunden Seite. H. atmet ziemlich angestrengt und fördert bei häufig auftretenden Hustenstößen ein blutig-eitriges Sputum zutage. Die Temperatur beträgt 39,6°, die Pulsfrequenz 120 Schläge in der Minute.

Nach dem Röntgenbild ist die ganze linke Lunge deutlich verschattet; daumenbreit nach links von der Wirbelsäule ist die verschluckte Bleistifthülse deutlich sichtbar. Die Lage entspricht der Grenze zwischen 6. u. 7. Brustwirbel.

Die noch an demselben Tage unter Lokalanästhesie ausgeführte Bronchoscopia superior führte nicht zum Ziele. Die außergewöhnlich starke Schleim- und Eiterabsonderung machte es nicht möglich, den Fremdkörper einzustellen.

15. VI. Nachdem die Bronchoscopia superior auch heute wieder ergebnislos versucht ist, wird in Narkose zur Tracheotomia inferior geschritten. Nunmehr wird das Bronchoskop von der Tracheotomiewunde aus eingeführt; es gelingt aber auch auf diesem Wege nicht, den Fremdkörper sichtbar zu machen. Immer wieder quillt schleimig-eitriges und blutiges Sekret hervor, das den Untersucher nicht zu einem richtigen Überblick kommen läßt. Die Störung des Allgemeinbefindens hat noch zugenommen, Puls und Temperatur sind immer noch hoch.

17. VI. Nachdem das Allgemeinbefinden sich etwas gebessert hat, wird zu einer erneuten Röntgenaufnahme geschritten. Dieselbe ergibt, daß der Fremdkörper noch weiter herabgerutscht ist. Saß er früher in Höhe des 6.—7. Brustwirbels, so findet er sich heute in Höhe des 9. Brustwirbels, ist aber etwas mehr von der Mittellinie abgerutscht. Der obere Lungenlappen ist wieder deutlich lufthaltig, über dem unteren findet sich nach wie vor Dämpfung bei aufgehobenem Atemgeräusch und aufgehobenem Stimmfremitus. In Übereinstimmung hiermit läßt auch das Röntgenbild eine Aufhellung des Oberlappens erkennen, während der Unterlappen noch verschattet ist.

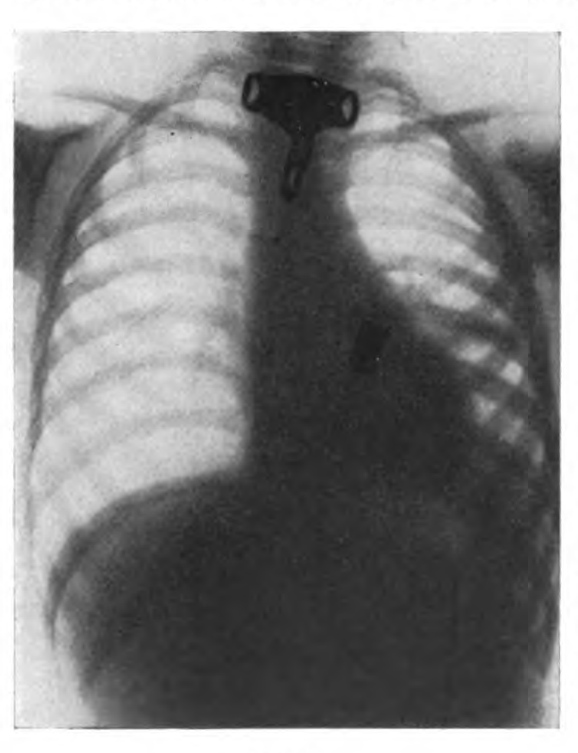


Abb. 2.

20. VI. Nochmaliger Versuch mit der Bronchoscopia inferior, der abermals fehlschlägt. Ausgehend von der Erfahrung, daß nicht auffindbare Fremdkörper vor dem Röntgenschirm im allgemeinen ohne weiteres zu finden sind, nahm ich nunmehr eine gründliche Anästhesierung der Trachea und der Bronchien mit 10 proz. Cocain-Suprareninlösung vor und brachte hierauf den Knaben in stehender Haltung vor den Röntgenschirm. Nach Einstellung des Fremdkörpers gelingt es ohne Schwierigkeiten, eine schlanke Kornzange den Bronchien entlang an den Fremdkörper heranzubringen; der Kontakt der beiden metallischen Körper ist ohne weiteres zu hören. Die nunmehr ausgeführten Extraktionsversuche verlaufen zunächst erfolglos. Es ist dabei interessant zu beobachten, wie der Fremdkörper jedesmal eine gewisse Strecke Weges nach oben folgt, um dann mit einem Male wieder an seine alte Stelle zurückzufallen. Ich möchte mir diese Beobachtung so erklären, daß ich in Wirklichkeit nicht den Fremdkörper selbst gegriffen, sondern lediglich das benachbarte Lungengewebe in die Zange gefaßt, und mit samt dem von ihm eingeschlossenen Körper in die Höhe gezogen habe. Beim 4. oder 5. Versuch gelang es mir, den Fremdkörper selbst zu fassen und aus der Tracheotomiewunde herauszuziehen. Der Eingriff ging ohne Schmerzen und ohne nennenswerte Störungen von seiten des Kranken vor sich. Als einzige Begleiterscheinung fand sich eine Vermehrung der schon vorher vorhandenen blutig schleimigen Expektoration.

26. VI. Das Allgemeinbefinden, das in den ersten Tagen nach der Extraktion noch stärker gestört war, hat sich in den letzten Tagen entschieden gebessert. Der Auswurf ist geringer geworden, Klagen werden nicht mehr vorgebracht. Abends immer noch mäßige Temperatursteigerungen. Der Lungenbefund ist im wesentlichen derselbe geblieben.

28. VI. Entfernung der Kanüle, Bedeckung der Tracheotomiewunde mit steriler Gaze. Der Auswurf ist geringer geworden und nicht mehr blutig gefärbt.

5. VII. Ständige weitere Besserung des Allgemeinbefindens.

Über dem linken Unterlappen der Lunge immer noch Verkürzung des Klopfschalls. Das Atemgeräusch ist abgeschwächt, vereinzelt ist Giemen und Rasseln hörbar.

Entlassungsbefund 20. VIII. Der Knabe ist seit Wochen außer Bett und hat sich ausgezeichnet erholt. Gewichtszunahme von 8 Pfund. Auswurf besteht nicht mehr, gelegentlich immer noch abendliche Temperatursteigerungen bis zu einer Höhe von 37,6°. Der Klopfschall über dem linken Unterlappen ist nur noch leicht verkürzt, Stimmfremitus und Atemgeräusch sind entschieden deutlicher geworden. H. wird zu einem Erholungsaufenthalt nach Holland entlassen. — Röntgenbild o. B.

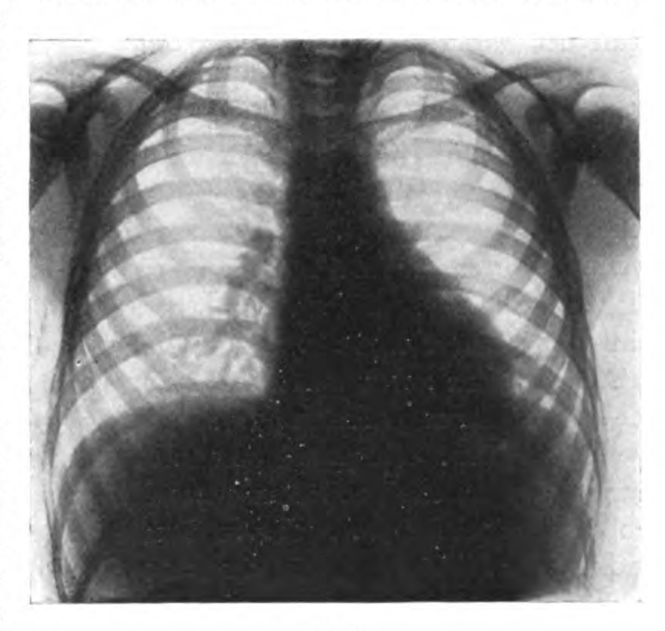


Abb. 3.

Wenn es auch vorkommt, daß Fremdkörper in den Bronchien nach kurzen anfänglichen Störungen jahrelang beschwerdelos ertragen werden, so bilden diese Fälle doch nur seltene Ausnahmen, mit denen praktisch nicht gerechnet werden kann. Die ungünstige Prognose der operativen Eingriffe bei den durch den Fremdkörper veranlaßten sekundären Lungeneiterungen und der unglückliche Ausgang, der so oft dem nicht entfernten Fremdkörper folgt, lassen die Notwendigkeit einer frühzeitigen aktiven Therapie ohne weiteres erkennen. Gelingt es nicht, den verschluckten Körper durch Anregung der Expektoration bei gleichzeitig ausgeführter zweckmäßiger Lagerung des Kranken zutage zu fördern, so tritt heute an erster Stelle die Extraktion mit Hilfe der Bronchoskopie in ihre Rechte. Diese Methode, von Killian und seinen Schülern in mustergültiger Weise ausgebaut, leistet uns heute sowohl in der Erkennung, als auch in der Entfernung der Fremdkörper die hervorragendsten Dienste; dabei gestattet sie uns, wie kein anderes Verfahren, in der schonendsten Weise unser Ziel zu erreichen. Aber

wenn auch mit zunehmender Erfahrung die Zahl der Mißerfolge immer geringer geworden ist, so kommen doch auch heute noch vereinzelte Versager immer wieder vor, und in dieser Beziehung hat auch die Bronchoscopia inferior, d. h. die Einführung des Instrumentes von einer Tracheotomiewunde aus, keinen durchgreifenden Wandel schaffen können. Mit dem Versagen der Bronchoskopie wird aber die Lage mit einem Schlage kritisch; wir stehen nach Garrès Auffassung vor der Alternative, entweder die Sache der Natur zu überlassen, oder den Fremdkörper direkt durch die Thoraxwand hindurch anzugreifen. Wohin der erstgenannte Weg führt, ist oben bereits berührt worden. Er bedeutet so gut wie ausnahmslos chronisches Siechtum, und haben sich erst die mit Recht so gefürchteten Lungenkomplikationen in Gestalt des Abscesses, der Gangrän oder der Bronchiektasen eingestellt, so vermag auch der operative Eingriff nur in einer kleinen Zahl der Fälle noch Rettung zu bringen. Ein abwartendes Verhalten ist demgemäß stets mit einer hohen Gefährdung des Kranken gleichbedeutend. Aufs höchste gefährdet wird der Kranke aber auch für den Fall, daß wir uns dazu entschließen, dem Fremdkörper direkt durch die Thoraxwand hindurch auf den Leib zu rücken. Die intrathorakale Tracheotomie dicht oberhalb der Bifurkation, vor allem aber die Bronchotomie vom hinteren Mediastinum her, und die Pneumo-Bronchotomie sind die Eingriffe, die uns zu diesem Zwecke zur Verfügung stehen. Sie sind verschiedentlich zur Ausführung gebracht, aber nur selten von Erfolg begleitet gewesen. Ich glaube demnach, daß wir uns zu diesen Eingriffen nur in den äußersten Fällen entschließen sollen, d. h. in den Fällen, wo der Extraktionsversuch vor dem Röntgenschirm nicht zum Ziele geführt hat. Dieser Extraktionsversuch stellt m. E. den weit harmloseren Eingriff dar, der unter allen Umständen einen Platz zwischen der erfolglos verlaufenden Bronchoskopie und den großen intrathorakalen Eingriffen zu beanspruchen hat. Naturgemäß kommt das Verfahren nur bei den röntgenologisch darstellbaren Fremdkörpern in Frage. Als ich mich desselben in unserem Falle mit Erfolg bediente, war es mir nicht bekannt, daß der gleiche Weg schon vor mir beschritten war. In den Lehrbüchern und Zeitschriften für Kehlkopfheilkunde, die ich daraufhin durchsah, habe ich auch bis heute keine Angaben über dieses Vorgehen gefunden, nur in der Lungenchirurgie von Garrè und Quincke findet dasselbe Erwähnung. Garrè schreibt in dem Abschnitt über Fremdkörper in Lunge und Bronchien: „Die von Huber und Morris je einmal mit Glück ausgeführte Methode, sich nach ergebnisloser Bronchoskopie von einer Tracheotomiewunde aus unter ständiger Kontrolle vor dem Röntgenschirm mit einer langen Alligatorzange den Verzweigungen des Bronchus entlang zu tasten und den Körper zu extrahieren, fordert wenig zur Nachahmung heraus." Worauf

sich Garrè im einzelnen mit diesem ablehnenden Urteil stützt, entzieht sich meiner Kenntnis. In den drei Fällen, in denen das Verfahren zur Anwendung gebracht wurde, hat es sich aufs beste bewährt und ich zweifle nicht daran, daß es berufen ist, bei richtiger Auswahl und vorsichtiger Durchführung auch in Zukunft in den in Betracht kommenden verzweifelten Fällen Segen zu stiften. Experimentelle Studien dürften ohne weiteres auch auf diesem Gebiete weitere Förderungen bringen.

Beobachtungen über Rückbildung und Heilung großer Tumoren im Anschluß an unvollkommene, diagnostische Eingriffe.

Von
Prof. Dr. **W. Müller**, Rostock.

(Eingegangen am 12. August 1921.)

Daß Tumoren, auch solche, welche sicher malignen Charakter haben, sowohl durch mechanische, wie chemische und entzündliche Noxen partielle wie ausgedehntere regressive Metamorphosen erleiden können, dafür gibt es genügend Beispiele auch schon älteren Datums. In fast allen Spezialwerken über die krankhaften Geschwülste wird dieser Tatsache, wenn auch meist nur in Kürze, Erwähnung getan. Das Wachstum allein, wenn es rasch vor sich geht, wurde wiederholt als Erklärungsgrund für die nicht seltenen Nekrosen im Tumorgewebe angesehen, der Druck, der Widerstand umgebenden Gewebes spielt dabei wohl eine ausschlaggebende Rolle. So erklärt sich auch ein Teil der im ganzen übrigens seltenen Beobachtungen von Spontanheilung gutartiger, ja auch klinisch maligner Tumoren, über welche hier und da Mitteilungen erschienen sind. Ein anderer Teil derartiger „Heilungen" wird — wohl mit besserer Begründung — durch entzündliche Vorgänge im Tumorgewebe erklärt und das daraus abgeleitete Problem, den Tumoren, insbesondere den inoperablen, durch künstliche Beeinflussung zu Leibe zu gehen, hat seit Buschs und Fehleisens ersten Untersuchungen bzw. Versuchen wiederholt namhafte Autoren (Colcy, Czerny, Friedrich, W. Petersen, Bier u. a.) theoretisch wie praktisch beschäftigt mit dem Ergebnis, daß die altbewährte operative Therapie immer wieder bei weitem den Vorrang behielt, wie das auch von pathologisch-anatomischer Seite des öfteren betont wurde. Immerhin behalten alle jene Versuche ihr nicht geringes theoretisches Interesse für die Biologie der Geschwülste, und die im wesentlichen durch Perthes eingeleiteten und begründeten Erfahrungen mit der Strahlentherapie der Tumoren haben das Problem der nicht operativen Geschwulstbehandlung weiter in Bahnen gelenkt, die von hohem, aktuellem Interesse sind und hinsichtlich der Fragestellung im einzelnen mancherlei Berührungspunkte mit jenen älteren Versuchen haben. Freilich ist die Beeinflussung besonders maligner Tumoren durch Bestrahlung im ganzen weit sinnfälliger als die mittels Bakteriotherapie, Toxineinwirkungen und ähnliches. Auch der Skeptiker kann sich des Staunens nicht erwehren, wenn er große Tumoren aus der



Gruppe der Sarkome nach wenigen Tiefenbestrahlungen unter rascher Besserung des Allgemeinbefindens schwinden sieht. Ob für immer, darüber läßt sich zur Zeit ein abschließendes Urteil noch nicht fällen.

Daß benigne Tumoren gelegentlich sich zurückbilden, und zwar für die Dauer, das beweisen Erfahrungen an gewissen Osteomen und Enchondromen. Daß sie ganz verschwinden können und für immer, dafür gibt es nur wenige Beweise. Stillstand im Wachstum ist aber häufig. Am bekanntesten wohl ist das Zugrundegehen selbst großer Myome und Fibromyome des Uterus nach Totalnekrose, wobei ein „Geborenwerden" des Tumors sich anschließen kann. Fast jeder erfahrene Gynäkologe hat das einmal beobachtet. Wieweit dabei entzündliche Prozesse, wieweit mechanische Vorgänge (Uteruskontraktionen?) die Ernährungsstörung verursachen, läßt sich nicht mehr entscheiden, wenn diese Tumoren spontan ausgestoßen werden. Wenn A. Bier noch gelegentlich der Diskussion auf dem letzten Chirurgenkongreß (1921) seiner Meinung in etwas drastischer Art dahin Ausdruck gab, daß jedes entzündungserregende Mittel („jeder Dreck") die (malignen) Tumoren zur Nekrose zu bringen vermöge, so liegt dem sicher ein berechtigter Kern zugrunde, wenn auch eine Heilmethode bislang daraus abzuleiten nicht angängig erscheint.

Rokitansky bereits (1846) spricht von Nekrose krebsiger Geschwülste nicht nur durch Eiterung, sondern auch ohne diese in kleineren und „größeren Massen" als etwas Bekanntem und erwähnt Heilungsweisen im Sinne einer Verödung von Krebsgeschwülsten durch „Verseifung und Verschrumpfung". Gleichwohl birgt die Literatur nur eine spärliche Ausbeute von sicheren Beobachtungen geheilter, d. h. auch für Jahre verschwundener großer Tumoren, und Borst ist geneigt, die meisten solcher Beobachtungen, wenigstens soweit sie sich auf maligne Tumoren erstrecken, als diagnostische Irrtümer zu betrachten, während er das Vorkommen spontaner — zumeist aber nur partieller — Rückbildungen innerhalb der Gruppe der gutartigen Geschwülste als Tatsache anführt. Ribbert hält es für eine für die Theorie der Geschwülste sehr beachtenswerte Tatsache, daß in seltenen Fällen ein spontanes oder auf medikamentöse Behandlung hin erfolgendes Verschwinden gutartiger, besonders aber auch maligner Neubildungen beobachtet worden sei. Doch begegnet auch er einem Teil dieser Beobachtungen mit Mißtrauen.

Daß aber wohl von mehr Chirurgen in dieser Frage Dinge beobachtet worden sind, die in das landläufige Schema des Geschwulstverlaufs sich nicht ohne weiteres einreihen lassen, als es der Literatur nach scheint, das anzunehmen, möchte ich mich nach gelegentlichen Unterhaltungen mit Fachgenossen und mit Pathologen für berechtigt halten. Zwar sind es, wie gesagt, wohl seltene Vorkommnisse, daß auch große Tumoren sich



so weit zurückbilden, ohne Rezidiv bleiben, daß man von Heilung reden kann. Mancher mag auch unter solchen Umständen eher selber an Irrtum in der Diagnose als an die Tatsache einer Heilung maligner Geschwülste geglaubt und darum von der Veröffentlichung Abstand genommen haben, zumal, wenn noch Lücken in der Beobachtung, wie ungenügende Weiterbeobachtung, ungenügende mikroskopische Untersuchung die Beobachtungen unsicher gestalteten.

Es erscheint aber jedenfalls gerechtfertigt, wenn nicht geboten, vorab über möglichst jede derartige Beobachtung zu berichten, Entstehung und Verlauf, Sitz, und besonders den histologischen Charakter und die jeweiligen Umstände berücksichtigend, die die Verlaufsabweichung vom Schema erklären können. Das erscheint besonders auch im Hinblick auf die Erklärungskontroversen in der Strahlentherapie erneut von Interesse. Es gibt in diesen Fragen noch manche Rätsel zu lösen, wissen wir doch auch z. B. über die Ernährungsverhältnisse der Tumoren im einzelnen Falle noch recht wenig, obwohl diese sicherlich bei den uns interessierenden Fragen eine große Rolle spielen. Ich möchte in folgendem zunächst drei eigene Beobachtungen wiedergeben und besprechen, besonders in der Hoffnung, daß diese auch Andere veranlassen möchten, analoge Fälle zu publizieren.

Fall 1[1]). Karl S., 17 Jahre alt aus Br., Landwirtsohn. Keinerlei hereditäre Krankheit. Im Januar 1902 auf dem Eise gefallen, einige Tage Schmerzen in der rechten Hüftgegend, hat aber nicht gelegen. Im Februar 1902 fing Pat. an zu lahmen. Der Arzt hatte damals gleich Verdacht auf Hüftgelenkentzündung. Ein zugezogener Chirurg bestätigte diesen Verdacht. Streckverband für 2 Monate. Während dieser Zeit des Liegens kam Pat. ziemlich herunter, er wurde magerer, litt an Schlaflosigkeit. Der Vater brachte ihn nach Berlin zu einem bekannten Orthopäden. Dieser bestätigte ebenfalls die Diagnose „Coxitis". Gipsverband. Danach verloren sich die vorher meist vorhandenen Schmerzen in Knie und Hüfte. Nach 4 Wochen Anpassung eines Gehapparates. Die Schmerzen in der Hüfte traten danach wieder stärker auf, Zustand wurde eher schlechter als besser. Darauf Kur in einem Solbad, ohne Erfolg. Im Sommer 1902 war der Zustand, örtlich und allgemein, eher schlechter als vordem. Auf die Verordnung von Pyramidon prompter Erfolg quoad Schmerzen und Schlaf, es wurde mehrere Monate genommen. Pat. erholte sich dabei und nahm 15 Pfd. an Gewicht zu. Als dann Pyramidon versuchsweise fortgelassen wurde, traten wieder erhebliche Schmerzen ein, so daß Pat. „öfter laut schrie". Wiederum Verordnung von Pyramidon, da der Orthopäde in B. nun auch „Ischias" annahm. Die „Hüftgelenkentzündung" sei damals besser gewesen. Konsultationen mit einem der bekanntesten Neurologen. Dieser stellte angeblich eine „Nervenzerrüttung" fest und drang auf Entziehung des Pyramidon, im Süden. Die Eltern wandten sich aber an einen ihnen bekannten Arzt, der durch Hypnose dem Pat. das Pyramidon abgewöhnte. Die „Nervosität" blieb und Pat. war längere Zeit auffallend schlafsüchtig. Das wurde aber allmählich besser, doch stellten sich aufs neue mehr Schmerzen in der Hüfte ein. Im Februar 1903 einige Zeit in Behandlung in Fr. bei einem Nervenarzt, dann zur Begutachtung

[1]) Bereits kurz erwähnt in der Diskussion der chirurg. Sekt. der Vers. d. Naturf. u. Ärzte in Karlsruhe 1912.



bei einem Chirurgen. Dieser stellte Pfingsten 1903 „Coxitis“ mit einem Exsudat im Becken fest, das wohl zum Absceß führen würde. Da sich Flexionscontractur, im rechten Hüftgelenk ausgebildet hatte, allmähliche Streckung durch Verbände zuletzt Gipsverband.

Einmal trat im Anschluß an vorsichtige Streckung (ohne Narkose) Fieber auf. Erneuter Gipsverband. In diesem kein Fieber mehr. 30. VI. 1903 Aufnahme in die chirurgische Klinik in Rostock.

Status praesens: Pat. groß, abgemagert, aber noch leidlicher Ernährungszustand. Brustorgane o. B. Abdomen etwas unter Thoraxniveau. Bei Betrachtung der Unterbauch- und Hüftgegend fällt eine diffuse Anschwellung der rechten Seite auf, die 3—4 querfingerbreit nach oben und unten vom Lig. Poup. reicht. Die Höhe der Anschwellung entspricht etwa diesem Bande, während links die genannte Region eingesunken erscheint, entsprechend dem allgemeinen dürftigen Ernährungszustand. Erweiterte Hautvenen über der Anschwellung. Art. femoralis bzw. iliaca ext. oberflächlich pulsierend, offenbar durch Geschwulst emporgedrängt, Palpation ergibt einen großen Tumor, der der rechten Beckenschaufel fest aufsitzt, nach innen (medial) bis zur Symphyse reicht, nach oben außen bis 4 querfingerbreit oberhalb des Lig. Poupart. Er füllt den größten Teil der Beckenschaufel aus und läßt sich in der Tiefe bis über die Lin. innom. hinaus palpieren, reicht bis in die vordere Hüftgegend hinunter. Auch an der Außenseite zwischen Trochanter major und Crista ilei erscheint das Darmbein verdickt, angeschwollen. Rechtes Bein steht in geringer Abductions- und Flexionsstellung im Hüftgelenk fixiert. Am wenigsten eingeschränkt ist die Rotation. Muskeln des Oberschenkels stark abgemagert. Auch Kniebewegungen stark beschränkt (Gipsverbandwirkung). Bewegungsversuche im Hüftgelenk mäßig schmerzhaft. Rectale Untersuchung: Auf der rechten Seite gänseeigroßer derber Tumor zu fühlen, der dem kleinen Becken (Darmbeinende) aufsitzt, hart, buckelig wie der Haupttumor, der von oben vorn fühlbar ist. Der Tumor hängt mit dem Haupttumor anscheinend innig zusammen. Keine Lymphdrüsenmetastasen fühlbar. Urin frei von Alb. und Sacch.

Klinische Diagnose: Beckentumor (Sarkom?). Es wird zur Operation im Sinne eines Versuchs geraten.

Operation 4. VII. 1903 in Äthernarkose. Großer Bogenschnitt von der Spin. il. ant. sup., parallel dem Lig. Poupart. schräg abwärts bis auf den Oberschenkel reichend. Durchtrennung der Fasc. lata, des Lig. Poup. und des M. ileopsoas (längs). Dieser ist stark emporgehoben, hinter ihm kommt der Tumor zu Gesicht, der von einer papierdünnen Knochenlamelle bedeckt ist. Hinter dieser sehr stark blutendes weiches, z. T. zerfallenes Tumorgewebe mit kleinen osteoiden Inseln und Septen. Tumor fast allseitig so ausgedehnt und innig verwachsen, daß von weiteren Versuchen einer radikalen Entfernung Abstand genommen werden muß. Es werden nur mit scharfem Löffel und mit den Fingern Tumormassen „ausgegraben“, im ganzen wohl in Größe einer Apfelsine. Dabei sehr starke Blutung, so daß mit Rücksicht auf den schlechten Allgemeinzustand nur noch schnell Tamponade der Wundhöhle und größtenteils Naht der Wunde vorgenommen wurde. Wir waren froh, daß Pat. lebend zu Bett gebracht werden konnte.

Abends: Pat. etwas kollabiert, Puls aber gut fühlbar, frequent. Verband oberflächlich erneuert.

6. VII. Pat. ziemlich schmerzfrei. Seit gestern leichter Temperaturanstieg (38,1°).

8. VII. Tampon entfernt, keine nennenswerte Blutung. Temperatur bis 10. VII. noch etwas erhöht, einmal bis 38,6° abends, dann ganz fieberfreier Verlauf bei serös-sanguinolenter geringer Sekretion.

16. VII. Nähte entfernt. Befinden subjektiv und objektiv relativ gut.

18. VII. Pat. steht auf, geht an Stöcken ohne besondere Beschwerden.

22. VII. Befinden weiter so weit gebessert, daß Pat. in hausärztliche Weiterbehandlung entlassen wird. Noch etwa daumenbreite granulierende Wunde an der Tamponstelle.

Die mikroskopische Untersuchung des Tumors im Pathologischen Institut bestätigte die klinische Diagnose und lautete (Prof. *Ricker*): „*Sarkom mit zahlreichen osteoiden und Knocheneinlagerungen. Das Mark besteht vorwiegend aus Spindel- und Riesenzellen, ist äußerst blutreich.*“

Die Prognose war nach beendigtem Eingriff dem Vater gegenüber, besonders auch in Rücksicht auf die mikroskopische Untersuchung, des sehr heruntergekommenen Allgemeinbefindens als ganz infaust bezeichnet worden, zumal der Status der Hüfte bei Entlassung ganz unverändert erschien. Nur die vorher erheblichen neuralgischen Schmerzen hatten sich gebessert, ebenso das Aussehen. Wir waren alle nicht wenig erstaunt, nach einigen Wochen zu erfahren, daß sich das Allgemeinbefinden wie die örtlichen Beschwerden *wesentlich* gebessert hätten. Die Besserung machte Fortschritte, ein Jahr nach dem ja ganz unvollständigen Eingriff hatte sich das Allgemeinbefinden sehr wesentlich gehoben. Patient war längst wieder in der Landwirtschaft tätig, war vorübergehend noch zur Nachkur in Wiesbaden. Einzelheiten ohne Belang übergehend, möchte ich weiter nur berichten, daß Allgemeinbefinden wie örtliche Beschwerden sich auffallend günstig gestalteten.

1912 hatte ich Gelegenheit, den Patienten wieder zu sehen und zu untersuchen. Es drehte sich um die Frage, ob er es wagen könne, zu heiraten. Ich erfuhr vom Patienten und dessen Vater, daß er all die Jahre sehr tätig gewesen sei im landwirtschaftlichen Beruf, daß er auch oft zu Pferde gesessen habe, obwohl das Reiten ihm etwas unbequem sei. Er sei ohne Schmerzen und nicht im mindesten behindert im Beruf. Sein Aussehen war blühend.

Örtlich fand sich eine diffuse Verdickung des Darmbeines, die, vom Rectum aus gefühlt, oberhalb der Hüftpfanne sich als steinharte, sphäroide tumorartige Vorwölbung den Beckeneingang von rechts her etwas verengte. Nirgends Druckschmerz. Hüftgelenk im Sinne der Abduction und Streckung etwas beeinträchtigt bei aktiven wie passiven Bewegungen. Flexion, Rotation und Adduction fast ganz frei ausführbar. Rechtes Bein etwa $1^1/_2$ cm reell verkürzt.

Anfang August 1921 stellte sich Patient auf meinen Wunsch wieder vor. Er war zu Beginn des Krieges in Rußland als Gutsverwalter tätig gewesen, wurde interniert und war mehrere Jahre in Gefangenschaft, machte mehrere vergebliche Fluchtversuche, den letzten, nach der Revolution, mit Erfolg. Dabei eine mehrtägige, sehr anstrengende Radfahrt. Er ist nun bereits über 2 Jahre selbständiger Landwirt, „von früh bis spät auf den Beinen und tätig“, hat 16 Pfund seit Rückkehr aus Rußland, wo er recht knapp gehalten war, an Gewicht zugenommen.

Er geht tadellos, obwohl das rechte Bein magerer als das linke und um $2^1/_2$ cm verkürzt ist (Wachstumsverkürzung). Er hat angeblich nur bei starker körperlicher Anstrengung öfter ein „Kribbeln" im rechten Bein, sonst keine Beschwerden. Das Reiten fällt ihm etwas schwer, er reitet daher selten und nur mit „kurzen Bügeln". Hüftgelenk recht gut beweglich, nur Abduction und Streckung etwas beschränkt, Flexion fast normal möglich. Pat. steht auf dem rechten Bein bei erhobenem linken fest, kein Trendelenburgsches Zeichen. Der örtliche Befund bei Palpation von außen wie vom Rectum ist ganz der gleiche wie 1912, nur hat sich die Verdickung außen am Darmbein verringert, in Beckeneingangshöhe innen springt nach wie vor eine steinharte callusartige Prominenz, das Lumen verengend, vor, bis fast zum Kreuzbein hin fühlbar, ganz schmerzlos. Das Röntgenübersichtsbild ergibt dementsprechend eine beträchtliche Asymmetrie beider Beckenhälften. Hüftgelenkspalt gut erhalten. Nirgends cystische Hohlräume am Beckenknochen.

Epikrise. Ich habe die Krankengeschichte dieses Falles etwas eingehender gebracht, um alle später zu erörternden Momente zur Erklärung des Rückganges des Tumors zur Geltung kommen zu lassen. Die Krankheitsgeschichte illustriert die Schwierigkeiten, welche die Diagnose eines inneren Beckentumors bieten kann, der wohl von der Pfannenpartie des Darmbeines seinen Ausgang genommen hat. Der Fall hatte vor etwa 15 Jahren einem der früher behandelnden Ärzte Anlaß gegeben, eine auffallende Beeinflussung eines Sarkoms durch fortgesetzte Gaben von Pyramidon anzunehmen und zu publizieren. Ich habe dem Kollegen seinerzeit meine Zweifel an der Richtigkeit dieser Auffassung ausgesprochen, weil eine Untersuchung den Tumor vom Rectum wie von außen nach wie vor nachwies, wenn freilich auch damals schon in der veränderten härteren Form, die ich nur mit Callus- bzw. Osteombildung vergleichen kann. Wer die Verhältnisse vor und während der Operation mit angesehen, würde an der Natur des in $^5/_4$ Jahren entstandenen und zu ganz beträchtlicher Größe herangewachsenen Tumors als eines malignen kaum gezweifelt haben. Alle Anwesenden hatten den Eindruck eines großen Osteosarkoms, das ungewöhnlich blutreich, stellenweise weich, zerdrückbar war, stellenweise osteoiden Charakter hatte. Die nur partiell zerfallenen Tumormassen waren z. T. leicht mit den Fingern zu entfernen, an andern Partien knirschte das Gewebe etwas beim Durchschneiden. Die mikroskopische Untersuchung durch Herrn Kollegen Ricker ergab wegen des vorwiegenden Vorhandenseins von Spindelzellen die Diagnose „Sarkom mit Einlage von Knochen und Osteoidgewebe". Aber auch Riesenzellen waren reichlich vorhanden.

Zwei Fragen werfen sich hier sozusagen von selber auf: Hat es sich um einen malignen Tumor im Sinne des Sarkoms gehandelt und liegt nun ein völliger Stillstand im Wachstum, ein Übergang in eine benigne Form, in ein „Osteom" vor, oder ist der günstige Verlauf, der im klinischen Sinne jetzt, nach 17 Jahren, als „Heilung" aufgefaßt werden darf, ein Beweis dafür, daß es sich nicht um ein Sarkom, das zu Metastasen geführt haben würde, sondern um eine relativ gutartige Neubildung,



etwa dem Riesenzellensarkom nahestehend, gehandelt hat? Diese Fragen einwandfrei zu entscheiden, ist schwierig. Beide Möglichkeiten angenommen, ist es jedenfalls ungewöhnlich, daß ein bis dahin und besonders in den letzten Monaten vor dem Eingriff progressiv wachsender Tumor sich zurückbildet bzw. umbildet zu einem rein knöchernen, callusartigen Gebilde.

Wieweit dieser Rückbildungsprozeß durch den operativen, sehr blutreichen Eingriff veranlaßt war, ob sie auch ohne denselben stattgefunden haben würde, bleibt ja durchaus zweifelhaft. Patient war zur Zeit des Eingriffs 17 Jahre alt, sehr groß für sein Alter, er ist aber weiterhin noch mindestens um 10—12 cm gewachsen. Man könnte daran denken, daß ähnlich wie gewisse Nasenrachenfibroide, besonders aber epiphysäre Exostosen mit Aufhören des Skelettwachstums Stillstand und Umbildungen erfahren können, auch in unserm Falle der große Tumor sich gewandelt hätte. Das würde allerdings Widersprüche nicht nur mit der klinischen Entstehungsgeschichte unseres Tumors ergeben, sondern auch mit der histologischen Natur desselben, speziell wegen des überwiegenden Befundes von Spindelzellen. Gegen die Auffassung des Tumors als Riesenzellensarkom wurde das spätere Fehlen von cystischen Hohlräumen nach Rückbildung sprechen.

Daß das Pyramidon, von dem Patient weit über 100 g im Laufe weniger Monate genommen hatte, einen Einfluß auf den Tumorverlauf geübt hätte, dafür liegt keinerlei Beweis, liegt auch keine Wahrscheinlichkeit vor, zumal das Wachstum desselben während der Zeit der Pyramidonbehandlung und noch Monate danach progressiv geblieben war.

Wie weit das kurz vor den ersten Erscheinungen der Neubildung stattgefundene Trauma („Fall auf die Hüfte") bei der Entstehung mitgewirkt haben kann, darüber läßt sich nichts Sicheres sagen. Das Trauma war leichter Art, bedingte kein Bettliegen. Eine Fraktur lag sicher nicht vor (Röntgenbild). Der Ausgangspunkt war mit Wahrscheinlichkeit der Pfannenteil des Darmbeines. Daher wohl auch die lange Zeit irreführenden Symptome der Coxitis.

Auf Möglichkeiten hinsichtlich der Beeinflussung des Tumors zur Rückbildung komme ich weiter unten im Zusammenhang mit andern Fällen eigener und fremder Beobachtung zurück.

Fall 2[1]). Alma M., $1^1/_2$ Jahr alt. Nach Angabe der Eltern soll das Kind, das keinerlei hereditärce Blastung aufzuweisen hat, im Laufe etwa der letzten „6—8 Wochen" eine zunehmende Schwellung des rechten Oberschenkels besonders außen und hinten bekommen haben, für die ein Grund nicht bekannt sei. Das Kind habe zunächst anscheinend gar keine Schmerzen gehabt, sei auch vordem ganz gesund und munter gewesen. Gefallen sei es, soweit bekannt, nicht. Seit 14 Tagen

[1]) Ebenfalls kurz erwähnt in der Diskussion über Tumorbeeinflussung auf der Vers. d. Naturf. u. Ärzte in Karlsruhe.



setze es das Beinchen nicht mehr an zum Stehen. Schmerzen habe es offenbar nur bei Bewegungen, besonders beim Waschen sei das wohl aufgefallen, in den letzten Tagen ziehe es aber meist das Beinchen krumm, es sei auch stiller als sonst geworden und blaß und wolle nicht mehr recht essen. Stuhl sei in Ordnung.

Status praesens. 3. IV. 1898. Mäßig ernährtes Kind, etwas blaß, aber keineswegs auffallend. Rechter Oberschenkel in der Gegend der Mitte außen und auch nach hinten zu stark angeschwollen, so daß man sofort an eine Oberschenkelfraktur denken möchte. Die Schwellung ist rundlich, weich-elastisch. Haut darüber überall verschieblich. Keine Frakturzeichen. Die Anschwellung scheint weder gegen die Muskeln, noch gegen den Knochen verschieblich zu sein. Über den Sitz derselben ein sicheres Urteil zu fällen, ist schwer. Schmerzhaft scheint die Geschwulst bei Druck nicht zu sein, doch ist das Kind recht ängstlich, es gelingt ohne Narkose kaum, das Beinchen ruhig in Lage zu halten. Grenzen der Anschwellung nur undeutlich zu palpieren, am besten nach unten zu. Knochen im Röntgenbild intakt. Diagnose schwankt zwischen Absceß und Tumor. Es wird zur Probeincision geraten, evtl. zur Entfernung eines Tumors. Die Eltern erscheinen auf Verabredung mit dem Kinde behufs etwaiger Erlaubnis zu einem größeren Eingriff und erwarten das Resultat der Freilegung.

5. IV. 1898. Operation. Nach großem Längsschnitt entsprechend der Schwellung lateral, am Hinterrande des M. vast. ext. und Spaltung der fast unveränderten, nur etwas gespannten Fasc. lata und teils stumpfer, teils scharfer Trennung weiterer Muskelschichten erscheint, schwer trennbar von der Umgebung, ein weicher, graugelblicher (blutleerer) Tumor von schätzungsweise Gänseeigröße, der sich aber nur am unteren Rande einigermaßen freilegen läßt. In der Tiefe erstreckt er sich nach der Gegend des N. ischiadicus hin, ist allenthalben mit der Muskulatur verwachsen, sendet mehrere längliche Fortsätze in Muskelinterstitien hinein. Ausgangspunkt unklar (Fascie, Periost?). Die sofortige Untersuchung mit Mikroskop ergibt unzweifelhaft: Spindelzellen und vorwiegend typische Myxomzellen. Unter diesen Umständen wird von weiteren Exstirpationsversuchen Abstand genommen und den Eltern eine Amputation als einzige Möglichkeit der Heilung hingestellt. Da ein „Versprechen der Heilung“ meinerseits abgelehnt wird, bleibt es bei noch weiterer Entnahme eines größeren Tumorstückes zwecks Härtung und näherer Untersuchung. Wunde vernäht bis auf eine kleine Gaze-Drainlücke. Prognose: „pessima“. Das Kind bleibt 2 Tage in der Klinik. 7. IV. Verbandwechsel, weil Verband von Urin durchnäßt ist. Rötung zweier Stichkanäle.

9. IV. Zwei Nähte und Tampon entfernt. Mäßige Sekretion, trüb-serös. Auf Wunsch der Eltern Weiterbehandlung durch Hausarzt.

15. IV. Wunde stark eitrig, riecht nach Pyocyaneus. Von nun ab häufiger Verbandwechsel. Sehr starke Sekretion unter mäßigem Fieber während 3 Wochen. Nach 4 Wochen erst hat sich die Wunde etwas verkleinert und gereinigt, roch seither stets nach Pyocyaneus, Eiter grünlichblau (Mitteilung des Arztes).

Nach 2 Monaten Wiedervorstellung mit geheilter Wunde. Bein ganz auffallend abgeschwollen, aber das Kind sieht elend und blaß aus, soll sich in der letzten Woche ein wenig erholt haben.

Ich hörte dann längere Zeit nichts mehr über die Pat. Erst nach annähernd Jahresfrist erhielt ich wieder Bericht vom Arzt: Das Kind sei nicht wieder zu erkennen, es sei ganz gesund und sähe blühend aus. Kein Rezidiv, keine Metastasen. Die Eltern nehmen an, ich habe mich geirrt, der Hausarzt aber, der bei der Operation zugegen war, war sehr verwundert über den Verlauf, ich ebenfalls. Der Zustand des Kindes war 1901 noch in jeder Hinsicht gut. 1912, also 14 Jahre nach dem Eingriff, teilt mir der Arzt auf Befragen mit, daß das Kind ein blühendes



Mädchen geworden sei und außer der Narbe keinerlei Zeichen der früheren Erkrankung mehr böte[1]).

Epikrise. Wenn im vorstehenden Fall schon das rasche Wachstum des Tumors bei einem bis dahin gesunden Kinde — der Tumor war schätzungsweise gänseeigroß bei der Operation, hatte aber nicht Eiform zeigte zwei Fortsätze zwischen Muskelspalten hinein, war nicht scharf abgegrenzt — nicht für einen benignen Tumor sprach, so ergab die histologische Untersuchung das Bild eines Myxosarkoms, die Hauptmasse des untersuchten größeren Stückes bestand vorwiegend aus charakteristischen Sternzellen mit vielfach langen Ausläufern, dazwischen ganze Züge von Spindelzellen mittlerer Größe, nirgends Erweichung des Gewebes. Wir waren daher wohl berechtigt, den Tumor als malignen anzusprechen und demgemäß die Prognose als ungünstig zu stellen. Der Tumor ist nun gegen alles Erwarten nach dem ganz unvollkommenen, rein diagnostischen Eingriff geschwunden, ob resorbiert, wie es in anderen analogen Beobachtungen öfter heißt, oder ob allmählich infolge und mit der profusen Eiterung ausgestoßen, bleibe dahingestellt, genug, er ist verschwunden, es kam auch weder zu örtlichen Rezidiven, noch zu Metastasen, die Trägerin erwies sich auch nach 23 Jahren noch völlig gesund. Eine andere Annahme, als daß die profuse Pyocyaneuseiterung, also die das Tumorgewebe und seine Umgebung betreffende Entzündung die Totalnekrose bedingt hat, erscheint da wohl kaum zulässig. Ich habe mich vergeblich in der Literatur nach Analogien gerade bezüglich des Myxosarkoms umgesehen, muß aber gestehen, daß meine Nachforschungen bei der gebotenen Zeit lückenhaft waren. Auch auf diesen Fall komme ich später noch zurück.

Den nächsten Fall füge ich hier an, weil er für mich der Anlaß war, auf die beiden vorstehenden Beobachtungen zurückzugreifen und wegen der ganz ungewöhnlichen Zerfallsart des betreffenden Tumors. Die Beobachtung ist freilich noch nicht als abgeschlossen zu betrachten.

Fall 3. 43jähriger Offizier a. D. W. R. aus B. Als Kind „englische Krankheit", sonst nur öfter „rheumatische Beschwerden". Hat als aktiver Offizier den Feldzug mitgemacht. War dreimal verwundet (Knie, Bauch, linker Arm). Seit etwa 1 Jahr ziehende Schmerzen im rechten Oberschenkel, zunehmend behinderter Gang. Von kleinauf habe er an mehreren Stellen (rechter Oberschenkel und Unterschenkel linker Oberschenkel und Oberarm) Knochenauswüchse gehabt, die ihn aber nicht störten. Seit knapp einem Jahre sei ihm ferner eine zunehmende Anschwellung oberhalb der rechten Leiste aufgefallen bei zunehmendem Druckgefühl und Unbequemlichkeit im Leibe und Erschwerung der Hüftbewegungen. Vor $^1/_2$ Jahr sei deshalb in Leipzig ein Röntgenbild aufgenommen worden.

Die Geschwulst in der rechten Unterbauch- und Hüftgegend wurde allmählich so groß, „daß man sie durch die Kleider bemerken konnte", es gesellten sich Schmerzen im Oberschenkel vorn wie hinten hinzu, das Gehen wurde immer mehr

[1]) Anmerkung bei der Korrektur. Laut brieflicher Mitteilung des Arztes Ende Sept. 1921 ist das Mädchen völlig gesund geblieben.



erschwert, das Bein zog sich in der Hüfte krumm. Im März 1921 trat er in Behandlung des Chirurgen Prof. St. in B., der einen sehr großen Beckentumor und Exostosen am rechen Oberschenkel und Unterschenkel feststellte und zur versuchsweisen Operation riet. Er legte im März den Tumor frei, doch erwies sich dieser als so ausgedehnt und allseitig so fest dem Darmbein aufsitzend, daß der Operateur sich mit einer Probeexcision aus dem Tumor begnügte und die Wunde schloß. Zwei Exostosen wurden abgetragen (Femur und Tibia). Die mikroskopische Untersuchung im pathol. Institut, von kompetenter Seite vorgenommen, ergab:

Enchondrom: Der Verlauf wurde durch eine 14 Tage nach der Operation einsetzende langwierige Eiterung kompliziert. „Merkwürdigerweise“, heißt es im Bericht des Arztes, „bildete sich der annähernd kopfgroße Tumor danach rasch zurück“, so daß Anfang Mai, also 2 Monate nach dem Eingriff nur noch ein verhältnismäßig kleiner Rest des Tumors zurückgeblieben war. Pat. hatte 2 Monate lang Fieber.

Als Pat. am 29. V. 1921 — er war aus äußeren Gründen in die Nähe Rostocks übergesiedelt — in die chirurgische Klinik eintrat, ergab sich in Übereinstimmung mit dem Bericht des Fachkollegen folgender Status.

Pat. sieht elend aus, im ganzen aber in leidlichem Ernährungszustand und kräftig. Geht mühsam an 2 Stöcken. Dicht oberhalb des Lig. Poupart. rechts oben außen zwei mitten in einer breiten, z. T. eingezogenen Narbe befindliche, stark eiternde Fisteln. Die weitere Umgebung der Narbe bis zur Mitte des Oberschenkels und lateral bis in die Glutäalgegend reichend stark ödematös. Bei Druck auf den Oberschenkel wie gegen die Fossa iliaca, der übrigens recht empfindlich ist, entleert sich rahmartiger gelbweißer Eiter in der Menge von mehreren Eßlöffeln. Palpation der Fossa iliaca wie des Darmbeins außen und hinten gibt das Gefühl derben Schwielengewebes in großer Ausdehnung, auch außen zwischen Spin. ant. sup. bis zum Trochanter maj. hin. Das Röntgenbild ergibt eine starke Verdickung und unregelmäßige Konturierung des mittleren, besonders des Pfannenanteils, des Darmbeines mit fleckigen größeren Aufhellungen. Hüftgelenk nur sehr mangelhaft und unter Schmerzen beweglich, aber sehr beschränkt. Streckung des flektiert stehenden Beines gelingt nicht (Contractur). Temperatur 38,2°.

Da zweifellos eine Eiterretention in der Fossa iliaca besteht, wird zunächst am 21. V. 1921 eine Erweiterung der Fistelöffnung durch breite Spaltung vorgenommen. Der Finger gelangt in eine weite, tiefe Höhle der unteren, mittleren Darmbeingegend, deren laterale Wand von rauem Knochen, deren mediale von derbem Schwielengewebe gebildet wird. Letzteres entspricht den Beckenweichteilen bis zu den Vas. iliaca hin. Im Grunde des Hohlraumes fühlt man eine *Unzahl von erbsen- bis halbwalnußgroßen, teils glatten, teils rundlichen, teils etwas ausgezackten freien Körpern, einem Scherbenhaufen vergleichbar, liegen, bzw. im Eiter schwimmen.* Weit über 100 solcher Gebilde, die sich als Knorpelstücke (Enchondromgewebe) erweisen. Diese waren im Röntgenbilde nicht kenntlich. Sie müssen zum Teil auch aus knöchernen Nischen im Grunde der Höhle (mit Gallensteinlöffel) und mittels Kornzange geholt werden. Sie haben teils platt-scheibenförmige, teils mehr kugelige Gestalt, erinnern an Gelenkmäuse bei Arthritis deformans. Einige wenige freie Körper machen den Eindruck von Knochensequestern (Osteophyten). Auch Spülungen befördern in der Folge beim Verbandwechsel noch jedesmal eine größere Zahl solcher Enchondromtrümmer zutage, so daß im Laufe der nächsten Wochen noch Hunderte solcher sich abgestoßen haben müssen. Die weiteren Daten sind hier weniger von Belang. Das Monate vorher lang bestehende Fieber fiel bald zur Norm ab und die Temperatur blieb in der Folge normal, aber bis Ende Juli noch bestand stärkere Eiterung, so daß noch einmal die Fistelgegend breit gespalten wurde. Zugleich wurde eine



Säuberung der Darmbeininnenfläche mit großem Hohlmeißel und scharfem Löffel vorgenommen, wobei wiederum mehrere größere Knorpelkörper, Osteophyten und kleine Knochensequester entfernt wurden. Gegen Ende Juli rasche Erholung, Nachlaß der Sekretion, so daß Pat. demnächst wohl mit wenig sezernierender Wunde zur Entlassung kommen kann[1]).

Epikrise. Die Beobachtung dieses Falles ist nicht abgeschlossen. Es hat sich um ein großes, wie es scheint, reines Enchondrom gehandelt, was in zwei pathologisch-anatomischen Instituten bestätigt worden ist, also um einen fast stets benignen Tumor. Daß diese Geschwulstart auch einmal metastasieren, daß sie maligne ausarten kann (Chondrosarkom), ist nach Leopolds Experimenten ja bekannt. Ich füge diesen Fall nur an, weil es sich auch bei ihm, wie in den beiden ersten, um einen nach einem nur diagnostischen Eingriff, zweifellos auch wieder wie in Fall 2 infolge der eitrigen Entzündung herbeigeführten Zerfall einer ungewöhnlich großen Neubildung gehandelt hat. Auch für Enchondrome dürfte dieser Vorgang, das gänzliche Verschwinden des Tumors, recht ungewöhnlich sein. Auch die Art des Zerfalls in zahllose freie Körper von dem Gefüge des Chondroms — ich nehme an toten Enchondromgewebes, obwohl hier Kernfärbung noch eintrat — ist interessant. Es ist wohl erlaubt, wenn auch mit Vorsicht, anzunehmen, daß das Enchondrom in diesem Falle nun ganz ausgestoßen ist. In den letzten 14 Tagen haben sich bei sehr starker Verminderung der Sekretion keine Knorpelstückchen mehr entleert. Ob daraus eine Dauerheilung sich ergeben wird, bleibt abzuwarten. Es ist dies aber bei der Natur des Tumors eher wahrscheinlich als nicht. Wie im Falle 1 nehme ich an, daß das Enchondrom hier sich vom Pfannenteil des Darmbeines aus entwickelt hat (Wachstumszone) und seine erste Entwicklung wohl synchron mit den erwähnten epiphysären Exostosen vor sich gegangen ist. Es ist dann aber lange nach Abschluß des Skelettwachstums zur Tumorentwicklung gekommen. Leider konnte ich über die Art der Eiterung von dem erstbehandelnden Arzt nur erfahren, daß Pyocyaneusinfektion nicht vorlag.

Ich habe für die Fälle 2 und 3 die Entzündung, die Eiterung als die mutmaßliche Ursache für die Nekrose und das Verschwinden der Tumoren ansehen zu müssen geglaubt. Unter diesem Gesichtswinkel gesehen, betrachte ich sie als zusammengehörig. Anders im Fall 1, in welchem der Wundverlauf als aseptisch bezeichnet werden darf. Die 6tägige Temperaturerhöhung bei übrigens relativ geringer Störung des Allgemeinbefindens darf ohne weiteres als aseptisches Fieber gelten, das sich nach dem Partialeingriff mit starker Blutung ohne weiteres

[1]) Anmerkung bei der Korrektur. Bei einer Anfang Sept. nötigen Absceßöffnung und Ausräumung wurden nochmals freie Körper und Körperchen entleert.

erklärt. Ob in diesem Falle der starke Blutverlust, ob Eiweißzerfallsprodukte im Sinne einer Autoinfektion für die Erklärung der regressiven Veränderungen des Tumorgewebes herangezogen werden müssen, bleibe dahingestellt.

Man wird bezüglich der ersten beiden Fälle an ältere Beobachtungen erinnert, wie sie bereits 1880 H. Fischer[1]), Breslau, 1888 P. v. Bruns[2]) publiziert bzw. kritisiert haben.

H. Fischer stellt in seiner Arbeit „Über das plötzliche Verschwinden von Tumoren" den Satz voran: „Es ist bekannt, daß tiefe, fieberhafte Störungen des Allgemeinbefindens, besonders solche, welche schnell den Kräftezustand des Patienten ändern und erschöpfen, eine Hemmung im Wachstum und nicht selten eine jähe Abnahme des Volumens der Geschwulst" hervorbringen können. Dies gilt besonders von den akuten Exanthemen, Scharlach, Typhus und Cholera. Unter den Tumoren, die während solcher Krankheiten sich verkleinern oder verschwinden, sind besonders Sarkome, Adenome und Lymphdrüsengeschwülste zu nennen. Carcinome dagegen, Lipome, Fibrome, Enchondrome, Osteome usw. bleiben auch während den schwersten Allgemeinerkrankungen unverändert."

Wäre dem so, so müßte man sich wundern, daß in neueren Spezialwerken über Geschwülste (Borst, Ribbert) davon so wenig Notiz genommen wird. Sieht man sich aber die Kasuistik Fischers, die er als Stütze für seine Anschauung bringt, näher an, so versteht man, weshalb Borst z. B. sagt, daß die meisten Beobachtungen über Spontanheilungen von Geschwülsten, zumal von malignen, der Kritik nicht standhalten, und wenn Ribbert spontane Heilung von Tumoren als mindestens sehr seltene Vorkommnisse bezeichnet, die aber für die Geschwulstlehre von großem theoretischem Interesse seien.

P. v. Bruns hat in der zitierten kritischen Bearbeitung dessen, was die Literatur über die Beeinflussung von Tumoren durch Streptokokken (Erysipelas) niedergelegt ist, zwar die Möglichkeit anerkannt, daß Sarkome und verwandte Tumoren dauernd infolge dieser Infektion verschwinden können, weiß aber dafür nur recht wenige Beispiele anzuführen. Sieht man sich die Geschichte dieser wenigen Fälle näher an, so enthalten auch diese bis auf zwei derartige Lücken, daß sie als Beweise in einer so prinzipiellen Frage kaum gelten können, wie das auch Borst gebührend betont. Abgesehen von einem Falle erstreckt sich die Beobachtungszeit auf längstens 3 Jahre (!).

Wenn Fischer das Verschwinden von „Geschwülsten" auch nach leichten operativen Eingriffen durch Beispiele illustriert, wie das Kleinerwerden eines „Milztumors" um $^2/_3$ nach zweimaliger Punktion der

[1]) Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **12**, S. 60 u. f.
[2]) Beitr. z. klin. Chirurg. **3**, S. 443 u. f.



Milz (Blutentleerung) ohne etwas bestimmtes über die Natur des „Milztumors“ („er war nicht leukämischer Herkunft“) zu wissen, oder das Verschwinden einer Struma retrosternalis nach zweimaliger Karbolinjektion, so sind das doch ganz andere Dinge, als das Verschwinden von Tumoren in unserem Sinne. Kaum anders steht es, wenn Fischer zu den Geschwülsten auch Drüsentumoren, die zum Teil Gruppen- bzw. Systemerkrankungen des lymphatischen Apparates waren ohne mikroskopische Untersuchung, hinzurechnet.

v. Bruns zählt unter seinen 22 Beobachtungen aus der gesamten Literatur über „salutäre“ Einwirkung (bzw. Heilung) der Infektion auf maligne Tumoren fünf Fälle von Sarkomen. Von diesen sollen drei geheilt sein, vollkommen und dauernd „geheilt“, darunter ein Fall von multiplen Hautsarkomen (von Busch), ein Fall von melanotischem Sarkom der Mamma (von Bruns selber), ein Fall von ausgedehntem Rundzellensarkom der Mund-, Rachen- und Nasenhöhle, Ausgang Tonsille (von Biedert).

Es ist von Interesse, kurz auf diese Fälle einzugehen. Der Fall von multiplen Hautsarkomen der Gesichtshaut läßt, da nicht mitgeteilt ist, wie lange er beobachtet ist, kein abschließendes Urteil zu. Übrigens wurde ein ähnlicher Fall von multiplem Hautsarkom nach Borst bereits einmal als infektiöse Granulationsgeschwulst später erwiesen.

Im Falle Bruns hatte es sich um Melanosarkom der Mamma gehandelt mit großen Axillarmetastasen. Exstirpation mit Achselausräumung. Nach 4 Wochen schweres Erysipel, das über den größten Teil des Körpers wanderte, hohes Fieber 3 Wochen lang. Rasches Rezidiv in der Operationsnarbe „verschwand im Anschluß an das Erysipel in wenigen Wochen spurlos ohne äußere Einwirkung“. Die Patientin ist, wie es scheint, von 1880 bis 1888 ganz gesund geblieben. Die Diagnose wurde im pathologischen Institut von Schüppel sichergestellt.

Diese Beobachtung ist für unsere Frage sicher von großem Interesse.

Im Falle Biederts, der ein 11jähriges Mädchen betraf mit einem enorm großen, bereits vor 2 Jahren an der Tonsille bemerkten Sarkom, das in 2 Jahren die erwähnte große Ausdehnung genommen hatte, mußte wegen Erstickungsgefahr tracheotomiert werden. 3 Tage später „Gesichtserysipel“, 6 Tage hohes Fieber. „Die Tumoren schmolzen dabei rapide hinweg“. Nach 2 Jahren lebte das Kind völlig gesund. Wenn hier in der Tat, wie es ja wahrscheinlich, ein Sarkom vorgelegen hat, so ist auch diese Beobachtung ein wertvoller Beitrag zu der uns interessierenden Frage und stellt jedenfalls etwas höchst Ungewöhnliches dar. Aber eine 2jährige Beobachtungszeit bei einem vorher langsam gewachsenen Tumor ist nicht ausreichend.

Eine weitere Beobachtung, die auch Bruns anhangsweise anführt als Beispiel für das Verschwinden von malignen Tumoren nach fieber-



haften, schweren Erkrankungen, hat Plenio[1]) mitgeteilt. Der Fall betraf ein 22jähriges Mädchen mit einem von Baumgarten bestätigten Melanosarkom der Glutäalgegend. Innerhalb 2 Jahren hatte sich aus einem kleinen melanotischen Tumor unter der Glutäalhaut eine enorme Muskulatur mit durchsetzender, melanotischer Geschwulst entwickelt mit Metastasen in den Inguinaldrüsen. Zuletzt nach Schröpfköpfen und anderen Reizmitteln rapides Wachstum. Es konnte nur ganz unvollkommen operiert werden, da der Tumor auch weit in die Bauchmuskulatur sich erstreckte. Starke Blutung. Naht, Drainage. Prognose wird absolut infaust gestellt. Es trat Gangrän der Hautränder ein, Infektion der Wunde, Thrombose der Ven. cruralis. Pyämische Erscheinungen, hohes Fieber. Therapie: Chlorzinkirrigationen der schmierigen Wunde. Äußerlich und innerlich Salicylpräparate. Hinzutritt von Pneumonie. „Der große, zurückgelassene Tumorrest verschwand bereits mit eintretender Rekonvaleszenz". Patientin nach 4 Jahren noch völlig gesund, frei von Tumor. Plenio hält die Einwirkung des „Eiterfiebers" in diesem Falle, nicht etwa die Medikamente für die Ursache der „Tumorresorption".

Von den wenigen weiteren hierhergehörigen Fällen, welche Ribbert als Beispiele für Spontanrückbildungen maligner Tumoren gelten läßt, sei hier wenigstens auf zwei verwiesen.

Reichel[2]) beobachtete (1902) ein Spindelzellensarkom[3]) der Schläfengegend, das in den Schädel hineingewachsen war und deshalb operativ nicht ganz zu entfernen war. Nach 4 Wochen soll es, ohne Spuren zu hinterlassen, zurückgegangen sein. Rotter[4]) machte die interessante Beobachtung, daß ein als malignes Adenom (A. destruens) festgestellter Tumor recti nach Exstirpation des Rectum, dann zweimaligem Rezidiv im Sept. rectovaginale und im umliegenden Bindegewebe, wogegen schließlich nur der scharfe Löffel — also ein ganz ungenügender Eingriff — in Anwendung kam, mit neuem Rezidiv entlassen, dann innerhalb $^1/_4$ Jahres spontan verschwand. Patient war zwei Jahre später ohne Rezidiv und gesund.

Auch Rotter hält derartige Vorkommnisse für seltene Ausnahmen von der Regel. Dies entspricht doch auch wohl der Erfahrung der meisten Chirurgen. Aber solche Ausnahmen bedürfen hinsichtlich der Beobachtungszeit wie der mikroskopischen Untersuchung eines sorgfältigen Siebens, sollen sie dem unleugbaren theoretischen Interesse

[1]) Arch. f. klin. Chirurg. 34, 698. 1887.

[2]) Zit. nach Ribbert.

[3]) G. R. Reichel hatte die Freundlichkeit, mir Einblick in die betreffende Krankengeschichte zu geben. Der Pat. lebt noch 1921 und ist gesund geblieben.

[4]) Arch. f. klin. Chirurg. 58, 537 u. f. 1899.



gerecht werden, das ihnen innewohnt. Vorab erscheint mir es wünschenswert, daß weiteres Material in diesem Sinne, wenn auch nur in Form von Einzelbeobachtungen gesammelt werde, damit wir die näheren Bedingungen, welche das Wachstum der Tumoren hemmen und gelegentlich diese auch einmal zum dauernden Verschwinden bringen, besser als bis jetzt kennenlernen. Die Ernährungsverhältnisse der Tumoren im Einzelfalle bilden ein Kapitel, welches eigentlich nur am Lebenden studiert werden kann, es wird naturgemäß in der Chirurgie für gewöhnlich nicht beachtet, verdient es aber um so mehr, als die Frage eine aktuelle ist, wieweit auch das moderne, viel angewandte Beeinflussungsmittel, die Strahlentherapie, nur die Zelle direkt beeinflußt, wie weit es von den Gefäßen aus wirksam ist. Unsere Kenntnisse darüber sind nicht weniger als abgeschlossen.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik zu Frankfurt a. M. [Direktor: Prof. Dr. V. Schmieden].)

Unsere Erfahrungen mit der operativen Nebennierenreduktion nach Fischer-Brüning zur Behandlung von Krämpfen.

Von

Prof. **V. Schmieden** und Dr. **H. Peiper,**
Direktor der Klinik. Assistent der Klinik.

(Eingegangen am 11. August 1921.)

Als im vergangenen Jahr von dem Psychiater H. Fischer[1]), Gießen, auf Grund seiner tierexperimentellen Untersuchungen die überraschende Mitteilung gemacht wurde, daß die Rindenzone der Nebenniere in nahen funktionellen Beziehungen zur Epilepsie oder, wie er sich allgemeiner ausdrückte, zum Krampfmechanismus überhaupt stünde, als dann nicht viel später Brüning[2]) berichtete, er habe mit der von Fischer inaugurierten Therapie des Krampfes — der Reduktion des Nebennierengewebes — zum Teil geradezu überraschende Erfolge erzielt, da haben wir geglaubt, es nicht versäumen zu dürfen, auch an unserer Klinik bei hochgradigen Epileptikern, deren Leiden bisher jeder anderen Therapie getrotzt hatte, die Exstirpation einer Nebenniere vorzunehmen.

In einer kurzen Mitteilung im Zentralbl. f. Chirurg.[3]) haben wir, sobald sich ein Urteil über die Beeinflussung der Krämpfe durch die Operation gewinnen ließ, unsere an sieben Epileptikern gemachten Erfahrungen mitgeteilt. Wir sind dabei von dem Gesichtspunkt ausgegangen, daß man die Allgemeinheit der Chirurgen, die sich, wie bereits mehrere Veröffentlichungen gezeigt haben, mit der Operation zu beschäftigen begann, frühzeitig genug auf Mißerfolge — und als solche fassen wir unter allen Umständen unsere Resultate auf — hinweisen müsse; Mißerfolge sind ja stets eher und leichter zu erkennen als Erfolge. So durften wir hoffen, allzuweit gehende Erwartungen von vornherein einzuschränken und die Berechtigung zu diesem technisch durchaus nicht einfachen Eingriff nur geübtester Schulung zu überlassen.

Wir sind weit entfernt, unsererseits strikte Schlußfolgerungen über den Wert oder den Unwert der Nebennierenreduktion und der Fischerschen Theorie zu ziehen; dazu ist das Material einer Klinik nicht ausreichend. Andererseits halten wir unsere Erfahrungen für abgeschlossen, da wir auf Grund des Rezidivierens der Krämpfe in allen unseren Fällen



vor der Hand von weiterer Nebennierenexstirpation Abstand genommen haben. Die Sammlung möglichst aller operierter Fälle kann natürlich erst in diese Fragen Klarheit bringen und uns sicher erkennen lassen, ob wir wirklich bisher eine wichtige Komponente für das Zustandekommen dessen, was wir klinisch als Epilepsie bezeichnen, in der Funktion der Nebenniere übersehen haben.

Dann ergibt sich aber doch auch ein erhebliches physiologisches Interesse an diesen Fällen, ganz abgesehen von der Einwirkung auf die Krampfzustände. Über die Folgen von Nebennierenexstirpation an Tieren — sowohl einseitigen wie doppelseitigen — sind bisher eine Fülle von Einzelbeobachtungen bekannt geworden, die sich vor allem auf innersekretorische oder andere Stoffwechselvorgänge im Körper beziehen. Für den Menschen liegt Entsprechendes nicht vor, denn die Addisonsche Erkrankung mit ihrem auf fibröser oder käsig-tuberkulöser Entartung einer oder beider Nebennieren beruhenden Funktionsausfall stellt etwas wesentlich anderes dar; ist doch hier der Mangel an funktionstüchtigem Material eng gepaart mit Krankheitsprozessen. Wir haben daher von vornherein u. a. auch auf Veränderungen im Verhalten von Organfunktionen geachtet, die von innersekretorischen Einflüssen abhängig sind. Zwar ist unsere Ausbeute nach dieser Richtung nicht allzu umfangreich gewesen, aber sie ist doch wertvoll genug, hier kurz mitgeteilt zu werden, zumal die Gelegenheit zu derartigen Beobachtungen naturgemäß recht selten ist. —

Der Versuch Fischers, den epileptischen Krampfanfall von Störungen im endokrinen System in Abhängigkeit zu setzen, darf an sich nicht überraschen. Eine ganze Reihe physiologisch-chemischer Untersuchungen, so die von Binswanger, Krainski, Loewe, Max Meyer[4]) u. a., hatten bereits früher die toxische Wirkung des Blutes genuiner Epileptiker für zahlreiche Fälle erwiesen; so bezeichnet Binswanger eine Gruppe der genuinen Epilepsie als „toxämische" und sieht in den Anfällen die Entladung dieser Autointoxikation; ja, Max Meyer spricht 1912 schon offen aus, „daß jenes endogen entstehende giftige Agens, das an irgendeiner uns noch völlig unbekannten Stelle im Organismus gebildet werden könnte, in Beziehung zu irgendwelchen Funktionen von Organen mit innerer Sekretion steht". Auch die Beobachtungen von Claude und Schmiergeld, die eine Hypofunktion der Glandulae parathyreoideae bei der Epilepsie festgestellt haben wollen (zitiert nach Meyer), lassen an ein Überwiegen ihres innersekretorischen Antagonisten, des chromaffinen Systems, denken — Korrelationsbeziehungen, deren exakte Kenntnis wir Guleke[5]) verdanken. Dieser toxischen Auffassung der genuinen Epilepsie, die wenigstens für einen Teil der Fälle die Krankheitsursache mehr in die Peripherie verlegt, stehen wohl am schroffsten jene Ansichten gegenüber,



die bei jeder Epilepsie eine materielle Hirnerkrankung voraussetzen. So ist z. B. Tilmann[6]) auf Grund von rund 700 Trepanationen zu der Überzeugung gekommen, daß es Epilepsie ohne anatomische Grundlage so gut wie gar nicht gibt. Der Anfall ist nach Tilmann das Symptom, das entweder auf einen lokalisierbaren cerebralen Herd hinweist oder seine Ursache in chronisch entzündlichen Prozessen der Hirnhäute und des Cerebrums selbst findet. Dabei wird der Krampfanfall als eine Reaktion des Organismus aufgefaßt, mit dem offenbaren Zweck, durch eine hochgradige venöse Hyperämie der Hirnhäute und des Gehirns unter hohem Druck einen Heilerfolg zu erzielen.

Schließlich versteht man klinisch unter dem Ausdruck „Epilepsie" einen Sammelbegriff für eine größere Zahl von ätiologisch nicht einheitlichen Krankheitsgruppen, die das Symptom des Krampfes gemeinsam haben. Dieses Symptom schält nun Fischer als das eigentliche Punctum fixum aus dem bunten Bild der verschiedenen Epilepsieformen oder — mit seinen Worten — „der Krampfkrankheiten", deren wesentlichste die Epilepsie ist, heraus und faßt es als den funktionellen Ausdruck eines ein für allemal vorhandenen, sich über den ganzen Körper ausbreitenden Krampfmechanismus auf, der auf Reize mannigfachster Art und von verschiedenen Angriffspunkten aus in Aktion gesetzt werden kann. Jeder Organismus ist „krampffähig". Die gesteigerte „Krampffähigkeit" wird als „Krampfbereitschaft" bezeichnet. „Die Krampffähigkeit wächst gewissermaßen auf den verschiedenen pathogenen Böden der Krampfkrankheiten zur Krampfbereitschaft und geht an Intensität der Nährkraft des Krankheitsbodens parallel. Denn bei therapeutischer Beeinflussung des Grundleidens treten die Krämpfe zurück."

Ein häufiger Angriffspunkt für krampfmachende Reize ist im Gehirn als Ganzem zentralisiert. Aus Experimenten an Kaninchen, deren Krampffähigkeit mit Reduzierung der Nebennierensubstanz abnimmt, sowie aus anderen Untersuchungen, deren Aufzählung hier zu weit führen würde, glaubt nun Fischer eine weitere wesentliche periphere Krampfkomponente an die Nebennierenrinde gebunden. Beide Komponenten, zentrale und periphere, können einesteils in der Muskulatur durch die peripheren Nervenbahnen in Zusammenhang treten, anderenteils stehen sie direkt miteinander durch den Sympathicus in Verbindung, als dessen Abkömmling ja das chromaffine System zu betrachten ist. Möglich wäre auch eine indirekte Wirkung durch Hormone. Wenn Fischer nun für die Behandlung der Krampfkrankheiten die Nebennierenreduktion vorschlägt, so ist es verständlich, daß er sich hiermit Erfolge bei der sogenannten genuinen wie bei der traumatischen Form der Epilepsie verspricht; denn mit einer Schwächung der peripheren Krampfkomponente würde auch die allgemeine Krampfbereit-



schaft herabgesetzt werden. „Das Trauma trifft nicht auf die Fähigkeit des Organismus, an Epilepsie zu erkranken, sondern auf die viel allgemeinere Fähigkeit, auf bestimmte Schädlichkeiten bei genügender Intensität der Reizquelle mit Krämpfen zu reagieren, also auf den Krampfmechanismus.“ Dies gesetzmäßig eintretende Verhalten glaubt Fischer ebenfalls durch das Tierexperiment erwiesen zu haben.

Es ist nun keineswegs unsere Absicht, diese Theorie und ihre Grundlagen einer kritischen Prüfung zu unterziehen. Sich hierüber zu äußern, wird den Psychiatern und Physiologen vorbehalten bleiben müssen. Die Kenntnis dieser Vorstellungen ist aber insofern für den Chirurgen unentbehrlich, als es ohne sie ganz unklar bleiben würde, warum außer der genuinen — um hier bei der alten Bezeichnung zu bleiben — auch die zentral angreifende traumatische Epilepsie unter gewissen Umständen durch einen Eingriff am Nebennierenapparat beeinflußt werden soll. Brüning empfiehlt nämlich bei der traumatischen Epilepsie neben dem Eingriff an der verletzten Gehirnstelle die Nebennierenexstirpation, natürlich nur für Fälle, die durch die lokale Operation ihre Krämpfe nicht verlieren (siehe unseren Fall 2).

Aber noch ein weiterer Punkt ist von chirurgischem Interesse: Fischer sucht nach einer Erklärung für die häufig gemachte Beobachtung, daß völlig gleichartige Traumen bei verschiedenen Individuen sich hinsichtlich ihrer epileptogenen Wirkung ganz ungleichartig verhalten können. Er findet die Ursachen hierfür in der experimentell hergeleiteten versciheden großen Krampffähigkeit der einzelnen Menschen und glaubt damit den Schlüssel zum Verständnis jener operativen Streitfragen, wie z. B. „Ventilbildung oder Defektdeckung?“ gefunden zu haben.

So wäre die Fischer-Brüningsche Therapie der Krampfbehandlung mit Nebennierenreduktion, falls sie zu Recht bestehen sollte, eine ausgesprochen symptomatische Therapie, die sich gegen den „elementaren Krampf“ als das wichtigste und schwerwiegendste Symptom der Epilepsie richtet. Wir werden nunmehr zu berichten haben, wieweit dieses Vorgehen in den von uns operierten sieben Fällen die Krämpfe zu beeinflussen vermochte.

Um sicher zu gehen, daß es sich in unseren Fällen wirklich um Epilepsie handele, haben wir uns von vornherein mit psychiatrischer Seite in Verbindung gesetzt, der wir zum größten Teil die Voruntersuchungen und auch die weitere Beobachtung der Kranken verdanken (Nervenheilanstalt der Stadt Frankfurt, Dr. Max. Meyer; Psychiatrische Universitätsklinik, Prof. Dr. Kleist; Neurologische Universitätsklinik Frankfurt a. M., Prof. Dr. Dreyfuß; Anstalt Bethel b. Bielefeld).

Fall 1. Joseph B., 6 Jahre alt.

Diagnose: Epilepsie, wahrscheinlich auf Grund fötaler Encephalitis. Anfälle zum Teil von Jacksonschem Typ. Idiotie.



Vorgeschichte und Befund: Über den Vater läßt sich nichts ermitteln; die Mutter macht einen geistig minderwertigen Eindruck. J. B. leidet seit dem 2. Lebenstag an Krämpfen mit Bevorzugung der rechten Seite. Anfälle von kurzer Dauer etwa alle 8—10 Tage mit Aufhebung des Bewußtseins und Bettnässen.

Kräftiges Kind von blühendem Aussehen, aber blödem Gesichtsausdruck. Andeutung von Turmschädelbildung. Auffallend lange Ohren; sehr ungezogen, tobt, spuckt und kratzt, spielt mit dem Genitale, Sprache unbeholfen, ganz geringer Wortschatz. Von Besonderheiten sei erwähnt: Patellarreflex rechts stärker als links, beidseitig gesteigert; Bauchdeckenreflex rechts stärker als links; Wassermann im Blut negativ. Letzter kurzdauernder Krampfanfall vor der Operation am 7. XI. 1920 beobachtet.

13. XI. 1920. Operation: in Äthernarkose (Prof. Schmieden). Transperitoneales Vorgehen nach Brüning. Unter sorgfältiger Blutstillung Exstirpation der linken Nebenniere in toto. Beim Hantieren an der Nebenniere Atemstillstand auf einige Augenblicke. Camphergaben. Pat. erholt sich sofort. Nahtverschluß des Nebennierenbettes und der Bauchdecken. Glatte Wundheilung.

Am gleichen Abend treten in der Zeit von $10^h 50'$ bis $12^h 25'$ allgemeine kurzdauernde Krämpfe auf, und zwar von einer Häufigkeit, wie sie bisher bei dem Pat. nicht beobachtet wurden: 6 Anfälle. B. überstand die Operation dann sehr gut; die Krämpfe traten zunächst nicht wieder auf. Auffallend war die Änderung in seinem psychischen Verhalten. Das vorher ungezogene Kind wurde sehr viel ruhiger, artiger und zutraulicher; sein Wortschatz nahm rasch (unter der mühevollen Pflege der Schwester) zu; auch das Spielen mit dem Genitale wurde nicht mehr beobachtet. Er unterscheidet Personen, versteht kleine Späße und beginnt sich in jeder Beziehung relativ gut zu entwickeln. Bei der Entlassung in die Nervenheilanstalt Köppern am 23. XII. 1920 hat man den Eindruck einer deutlichen Besserung. Unmittelbar nach seinem Eintreffen in Köppern beginnen jedoch die Anfälle erneut trotz Darreichung von Luminalcalcium. Er fiel dabei auf das Gesicht, zog das linke Bein an, die Pupillen waren ohne Reaktion. Die Anfälle wiederholten sich kurz in den folgenden Tagen. Hinsichtlich seines psychischen Verhaltens zeigte sich, daß der Knabe gelegentlich eines Milieuwechsels, als er bei einer weniger geschulten Schwester auf einer anderen Abteilung und bei kleineren Kindern war, wesentlich unruhiger und ungezogener wurde, spuckte und ähnliche Anzeichen seiner idiotischen Veranlagung wieder hervortraten, die bei Rückverlegung nach der ersten Abteilung unter einer geschickteren Schwester wieder zurücktraten. Der Zustand ist heute (Juni 1921) der gleiche wie vor der Operation.

Fall 2: Hermann D., 14 Jahre alt.

Diagnose: Epilepsie auf der Basis einer cerebralen Kinderlähmung.

Vorgeschichte und Befund: Der Knabe stammt aus gesunder Familie. Von Geburt an bestand eine Lähmung des rechten Armes und rechten Beines, wodurch sein Gang derartig erschwert wurde, daß er sich im Alter von $2^1/_2$ Jahren einer orthopädischen Operation unterziehen mußte. Auch der rechte Arm blieb schwächer als der linke. Bis zum Februar 1917 niemals epileptische Anfälle. Seit dieser Zeit treten sehr häufig — zunächst wöchentlich, dann täglich ein bis mehrere Male — Krämpfe, anfangs vorwiegend im rechten Arm, auf; im Sommer nahm die Zahl der Anfälle weiter zu; seit 1918 große Anfälle mit Krämpfen und Bewußtlosigkeit; hin und wieder auch Dämmerzustände. Wenn der Kleine den Anfall auf der Straße bekommt, stößt er einen Schrei aus und beginnt dann, ohne daß er davon weiß, zu laufen, um sich nach einigen Minuten in einer weitabgelegenen Straße wiederzufinden. Kein unwillkürlicher Urin- oder Stuhlabgang bei den Anfällen. Er wurde am 25. II. 1920 in einer auswärtigen Klinik trepaniert. Bei der Operation wurde eine oberflächlich gelegene Hirncyste mit dicken bindegewebigen



Wandungen, narbiger Veränderung der Hirnsubstanz und chronischem Ödem der Hirnhäute entleert.

Postoperativ soll in den nächsten Monaten eine Verschlechterung seines Zustandes eingetreten sein. Neben den Krampfanfällen haben sich besonders die Absencen gemehrt, jetzt täglich drei bis vier Anfälle und mehr, unter denen der im übrigen sehr aufgeweckte Junge psychisch stark leidet. Zwischendurch seltene krampffreie Intervalle von ca. 8 Tagen Dauer.

Es handelt sich um einen kräftigen, frühreifen Jungen, der selbst zur Operation drängt. Gang etwas spastisch; alte Trepanationsnarbe an der linken Seite des Schädeldaches. Muskelatrophie in der rechten oberen und unteren Extremität; rechte Gesichtshälfte zurückgeblieben; Lähmung des unteren rechten Facialis. Am Ansatz der rechten Achillessehne ca. 1 cm lange Operationsnarbe. Dorsalflexion sämtlicher Zehen des rechten Fußes. Babinski rechts positiv. Wassermann im Blut negativ. Krankenhausaufnahme 6 Tage vor der Operation: täglich durchschnittlich drei Anfälle, sowohl Absencen wie allgemeine Krampfanfälle mit Bevorzugung der rechten Körperseite.

Operation: 15. XI. 1920 in Äthernarkose (Prof. Schmieden). Transperitoneale totale Exstirpation der linken Nebenniere. Während der Operation treten beim Hantieren an der Nebenniere Zuckungen im rechten Oberarm auf, die auch noch unmittelbar nach Abschluß der Operation anhalten. Auch in diesem Fall kurz vor der Herausnahme des Organs momentaner rasch vorübergehender Atemstillstand. Glatter Wundverlauf.

Die seit Monaten täglich aufgetretenen Krämpfe und Absencen blieben in den nächsten 5 Tagen restlos fort, um dann aber wieder mit der alten Heftigkeit einzusetzen und ununterbrochen monatelang bis jetzt anzuhalten. Sofort eingeleitete Luminaltherapie blieb trotz hoher Gaben ohne irgendwelche sichtbare Einwirkung.

Fall 3. Karl H., 11 Jahre alt.

Diagnose: Genuine Epilepsie.

Vorgeschichte: Schwere Geburt in Steißlage. Seit frühester Kindheit allgemeine Krampfanfälle mit verschieden großen Intervallen. Etwa 2 mal wöchentlich, dann wieder alle 4 Wochen. Kam in der Schule nur langsam vorwärts und mußte ein ganzes Jahr wegen seiner Anfälle dispensiert werden. Bei geistigen Anstrengungen stellte sich eine Häufung der Anfälle ein. Denselben geht eine kurze Aurea voraus mit Kopfschmerzen und Herzklopfen; der Junge stiert bei dem Anfall in die Ecke und verdreht die Augen; mitunter Bettnässen, Zungenbiß und Schaum vor dem Munde. Dauer der Zuckungen $^1/_2$—$^3/_4$ Stunden; danach Schlaf. — Seit November 1919 ist der Kleine in Beobachtung der Frankfurter Nervenheilanstalt in Köppern, von wo er wegen gehäufter Anfälle und Status epilepticus uns am 11. XI. 1920 zur Operation überwiesen wurde.

Befund: 1,28 m großer etwas blasser Knabe in reduziertem Ernährungszustand von gutmütigem, zutraulichem Wesen und lebhaftem Temperament; spielt am liebsten mit kleinen Kindern. Hypertrophische Rachenmandeln. Am Brustkorb Zeichen überstandener Rachitis. Die Intelligenzprüfung ergibt eine Beeinträchtigung der Merkfähigkeit. Starke Störung der rückläufigen Assoziationen sowie Zeichen intellektueller Schwäche. Luminaltherapie war erfolglos.

Operation: 18. XI. 1920 in Äthernarkose (Prof. Schmieden). Exstirpation der linken Nebenniere auf dem transperitonealen Wege. Operation verläuft ohne Zwischenfall Die linke Nebenniere wird radikal entfernt. Glatter Heilverlauf.

Nach der Operation zunächst keine Anfälle mehr, so daß der Pat. am 13. XII. 1920 zur Erholung nach Köppern entlassen wird. Dort blieb er volle 2 Monate anfallsfrei, bis zum 15. II. 1921. Seit dieser Zeit erneute z. T. sehr schwere Krampf-



anfälle. Die Eltern klagen über zunehmende Apathie im Benehmen des Jungen; er sei wie geistesabwesend, die Vergeßlichkeit habe zugenommen. Eine Nachuntersuchung bestätigte diese Angaben. Seine geistige Schlaffheit ist jetzt so hochgradig, daß die Eltern den Jungen nicht mehr allein zur Schule gehen lassen können. Interne Luminaltherapie völlig ergebnislos.

Fall 4. Karl K., 17 Jahre alt.

Diagnose: Genuine Epilepsie. Teilweise schwerer Status epilepticus. Zunehmende Verblödung.

Vorgeschichte und Befund: Pat. will früher gesund gewesen sein und aus gesunder Familie stammen. Seit 1904 bestehen allgemeine epileptische Krampfanfälle mit vorangehender Aurea; hierbei hat er sich einmal eine Verbrennung am rechten Oberschenkel zugezogen. K. befindet sich seit Oktober 1919 in der Nervenheilanstalt Köppern in Behandlung. Dauer der Anfälle 2—3 Minuten; Zahl bis zu 6 Anfällen täglich und darüber. Kleine Absencen noch häufiger. Zunehmende Verblödung. P. ist wegen der Häufigkeit der Anfälle bettlägerig. Er ist träge in seinen Bewegungen, stiert meist mit blödem Ausdruck vor sich hin und gibt auf Fragen nur wenig und langsame Antworten. Von Gemütsart ist er ruhig und lenksam. Der Nervenbefund ergibt nur einen beiderseitig gesteigerten Patellarreflex.

In den 8 Tagen, die er vor der Operation in der Chirurgischen Klinik lag, treten täglich eine größere Zahl von Absencen auf; eigentliche Krampfanfälle etwa jeden dritten Tag 3—7.

Operation am 16. XI. 1920 in Äthernarkose (Dr. Scheele). Transperitoneale totale Exstirpation der linken Nebenniere. Operation verläuft ohne Zwischenfall. Wundheilung durch eine kleine Fadeneiterung gestört. In den unmittelbar der Operation sich anschließenden Tagen war ein Zusammenbrechen des vorher bestehenden schweren Status epilepticus unverkennbar. Die Anfälle sind an Intensität viel schwächer, die Absencen sehr viel seltener. Nach 8 Tagen ist Pat. anfallsfrei bis zum 20. XII. 1920. In dieser Zeit ist er auch wesentlich frischer und aufgeweckter als sonst. Am 20. XII. 1920 treten zum ersten Male wieder im Chloräthylrausch anläßlich einer Wundrevision Krämpfe auf, die sich in den folgenden Tagen wiederholen. Der Zustand ist bald wieder der alte. Luminal versagt völlig. Am 5. I. 1921 Zurückverlegung nach Köppern. Von hier erhielten wir den Bescheid, daß bei K. eine Besserung nicht eingetreten sei; er wurde deshalb in die Anstalt Bethel verbracht, wo der Zustand trotz reichlicher Gaben von Luminalpräparaten unverändert anhielt.

Fall 5. Emilie L., 23 Jahre alt.

Diagnose: Genuine Epilepsie.

Vorgeschichte und Befund: Pat. stammt aus gesunder Familie, und war früher stets gesund. Seit 2 Jahren bestehen schwere epileptische Anfälle, in denen sie sich mehrfach verletzt hat. Die Anfälle stehen im unverkennbarem Zusammenhang mit der Menstruation, bei der sie gehäuft und besonders stark aufzutreten pflegen. Im Verlauf der 2 Jahre war sie einmal für die Dauer eines Vierteljahres anfallsfrei. Seit 6 Wochen ist sie in Köppern in der Nervenheilanstalt in Beobachtung und hat dort täglich Anfälle gehabt, die besonders heftig in der Periode auftraten. Medikamentöse Therapie (Luminalcalcium) war völlig wirkungslos. Nach ihrer Überweisung in die Chirurgische Klinik hatte sie täglich 4—5 schwere Krampfanfälle. Schließlich kommt sie aus dem Status epilepticus nicht mehr heraus. 6 Stunden vor der Operation ist Pat. bis zu derselben wieder völlig klar und anfallsfrei. Körperlich weist sie die Zeichen von Infantilismus auf. Sonst ist sie kräftig und von gesundem Aussehen.



Operation am 3. XII. 1920 in Äthernarkose (Prof. Schmieden). Transperitoneale totale Exstirpation der linken Nebenniere, die sich ohne Schwierigkeiten herausnehmen läßt. Die vor der Operation bestehende Preßatmung wird mit dem Augenblick der Exstirpation sichtlich freier und unbehinderter. Am Tage nach der Operation stellt sich nur noch eine ganz kurzdauernde Absence ein, sonst ist Pat. zunächst völlig anfallsfrei. Wunde heilt p. p., so daß die Entlassung am 18. XII. 1920 bei bestem Wohlbefinden erfolgen kann. Sehr auffallend war jetzt das Verhalten der Menstruation; sie blieb am 20. XII., wo sie hätte auftreten müssen, ganz fort und setzte erst 3 Wochen später zum ersten Male nach der Operation, jedoch sehr schwach, wieder ein. Am 20. XII. begannen aber mit dem Ausbleiben der Periode langsam auch die Krämpfe wieder. Sie nahmen sehr rasch an Zahl und Intensität zu und erreichten bald ihre alte Heftigkeit wieder. Einsetzen der Periode mit 3 Wochen Verspätung unter geringer Blutung; später kehrt sie zur alten Norm zurück. Auch jetzt bestehen nach wie vor fast täglich Krämpfe, die kurz vor und während der Menstruation besonders intensiv auftreten. Anhaltende und große Luminalgaben blieben ohne Erfolg.

Fall 6. Anna K., 22 Jahre alt.

Diagnose: Genuine Epilepsie.

Vorgeschichte und Befund: Der Vater war Potator, die Mutter ist angeblich gesund; desgleichen zwei lebende Geschwister. Mit 12 Jahren wurde sie verführt; dabei Infektion an Go. (Lues?). Als Pat. 14 Jahre alt war, erschrak sie einmal sehr heftig über einen Mann, auf den sie in einem dunklen Flur stieß. Es stellten sich unmittelbar darauf allgemeine Krämpfe unter Bewußtlosigkeit ein mit den ersten Menses, die etwa 2 Stunden lang angehalten haben sollen. In der Folgezeit menstruierte Pat. dann nie mehr. Dafür stellten sich aber mit einer gewissen Regelmäßigkeit alle 4 Wochen epileptische Krämpfe — hauptsächlich zur Nachtzeit — ein. Zwischendurch krampffreie Intervalle von einigen Wochen Dauer; in den beiden letzten Jahren häufigere Krampfanfälle, etwa alle 14 Tage; dabei Zungenbiß und Bettnässen. Pat. ist nach dem Anfall stark mitgenommen. Auf der Schule lernte sie schlecht, blieb aber nie sitzen.

Es handelt sich um ein mittelgroßes Mädchen von gesunder Gesichtsfarbe und kräftiger Muskulatur. Die linke Gesichtshälfte ist schwächer als die rechte entwickelt. Vernarbte Zungenbißwunden. Am Nervensystem sonst keine Besonderheiten nachweisbar. Sehr kleiner infantiler Uterus; Ovarien nicht palpabel. Schilddrüse nicht vergrößert. Auffallend schwache Behaarung in der Gegend der Genitalien ebenso in den Achselhöhlen; sehr schwache Augenbrauen und dürftiges Kopfhaar. Brüste mäßig entwickelt, infantiler Habitus im ganzen Aussehen. Wassermannreaktion im Blut positiv.

15. XI. 1920. Zwei Anfälle.

31. XI. 1920. Ein Anfall.

14., 23., 27. XII. 1920 und 1. und 2. I. 1921 je einen Anfall von kurzer Dauer mit Pupillenstarre und Bettnässen. Wird im Januar 1921 von der Psychiatrischen Klinik zur Operation überwiesen.

8. I. 1921 Operation in Äthernarkose (Prof. Klose). Die linke Nebenniere wird transperitoneal in toto exstirpiert. Glatter Verlauf der Operation und der Wundheilung. Sehr auffallend ist nun das erneute Einsetzen der Menses 2 Tage nach der Operation, obwohl dieselben nach erst- und einmaligem Auftreten im 15. Lebensjahr bisher sistiert hatten. Am 17. I. 1921 setzen die epileptischen Anfälle in gleicher Intensität wieder ein, um über die nächsten Wochen hinweg unverändert fortzubestehen. Zur Zeit befindet sich Pat. wieder in einem längeren krampffreien Intervall. Die Menses treten jetzt alle 4 Wochen regelmäßig von normaler Stärke wieder auf. Bei der letzten Nachuntersuchung im Juli 1921 gab das Mädchen an, daß nunmehr auch wieder die Menstruation fortgeblieben sei.



Fall 7. Hermann M., 16 Jahre alt.

Diagnose: Genuine Epilepsie.

Vater war früher Potator. Eine Zwillingsschwester litt vorübergehend an Krämpfen. Als Kind fiel Pat. auf den Kopf und war danach eine Zeitlang bewußtlos. Mit 13 Jahren Schieloperation. Seit dem 11. Lebensjahre treten epileptische Krampfanfälle auf, und zwar etwa alle 1—2 Monate; meist kurze Aurea. Mehrfach Zungenbiß und Bettnässen. In den letzten Monaten mäßige Zunahme der Krämpfe, und zwar besonders leicht nach Aufregungen. M. wurde uns am 9. I. 1921 von der Psychiatrischen Klinik zur Operation überwiesen.

1,60 m großer, blasser Junge, der an Händen, Zehen und am rechten Ohr unbedeutende Mißbildungen aufweist. Auffallend große Genitalien. Der Junge gibt auf Befragen zu, daß er sich seit dem 12. Lebensjahr sexuell betätigt hat. Er wurde darauf von der Mutter verprügelt und masturbiert seither. Er gibt an, eine stark gesteigerte Libido zu haben, die ihn psychisch sehr quäle. Bei Augenbewegungen tritt beim Blick nach links ein leichter Nystagmus auf. Reflexe normal. Letzter Anfall am 5. I. 1921 nachts; Dauer ca. 2 Minuten.

7. I. 1921 Operation in Äthernarkose (Prof. Schmieden). Narkose sehr unruhig. Unmittelbar bei Exstirpation der linken Nebenniere auffallender Luftmangel, der nicht mechanische Ursachen zu haben scheint. Nach Herausnahme des Organs bis zum Schluß der Operation freie Atmung. Glatter Heilverlauf. Nach Hause entlassen am 20. I. 1921; dort krampffrei bis 11. II., dann rasch aufeinander folgend am 11. und 17. II. je ein kurzer Anfall. Seither sind die Anfälle mehrfach wieder in gleicher Weise aufgetreten. Luminalgaben blieben ohne jeden Erfolg. Der Junge erklärte, in den ersten Wochen nach der Operation sei die starke Libido geschwunden gewesen, habe sich dann aber allmählich stärker werdend wie vorher wieder eingestellt. Sehr häufig sind zur Zeit die Absencen.

Die kritische Zusammenfassung dieser von uns operierten Fälle stellt drei Fragen in den Vordergrund:

Einmal: Hat die Operation genützt?, d. h. sind die Krämpfe günstig und auf die Dauer beeinflußt worden?

Dann: Ergeben sich aus diesen Operationsresultaten irgendwelche Schlußfolgerungen für oder gegen die Fischersche Theorie des Krampfmechanismus?

Und schließlich: Hat die Entfernung einer Nebenniere erkennbare Funktionsausfälle oder andere physiologische Einwirkungen irgendwelcher Art?

Eine spezifisch günstige Beeinflussung von Krämpfen festzustellen, wird schon an und für sich nie ganz einwandfrei sein können. Bleiben doch auch bekanntermaßen nach ganz unspezifischen Eingriffen, wie Fingerexartikulationen, Appendixoperationen u. a. hin und wieder epileptische Anfälle fort. Aber auch ohne Operation unterliegt die Krankheit so vielen überraschenden Schwankungen, daß es ohne größere Statistik sehr schwer hält, selbst bei auffallenden Besserungen nach Nebennierenreduktionen von einer spezifischen Wirkung auf den Krampfmechanismus zu sprechen. Auffallende Besserungen waren zweifellos als solche zu erkennen in Fall 4 und noch mehr in Fall 5. Beide Patienten befanden sich vor der Operation im schwersten, Wochen hindurch be-

stehenden Status epilepticus, der in Fall 4 etwas langsamer, in Fall 5 mit einem Schlage nach der Operation in sich zusammenbrach. Hier zeigte sich eine augenblickliche Wirkung u. E. besonders deutlich; ob sie spezifisch war, vermögen wir nicht zu entscheiden. Aber auch die übrigen Fälle ließen im Anschluß an die Operation ein deutliches Nachlassen oder Schwinden der Krämpfe erkennen, so daß es wohl näher liegt, auch hier eher an eine operative Wirkung als ein zufällig gleichzeitig auftretendes krampffreies Intervall zu denken.

Diese anfänglichen Beeinflussungen dauerten 5 Tage bis 5 Wochen, dann stellte sich stets der alte Zustand wieder her; ja von Fall 2 und Fall 5 erfuhren wir, daß im Laufe der Zeit das Leiden zugenommen habe. Von Luminal haben wir im Gegensatz zu Brüning nicht das Geringste gesehen, obwohl es sofort beim Wiedereinsetzen der Krämpfe in großen Dosen und lange Zeit hindurch gegeben wurde; auch vor der Operation war die Luminaltherapie bei unseren Patienten erfolglos geblieben. Von besonderem Interesse ist Fall 2; hier war — um der Fischerschen Vorstellung zu folgen — der Krampfmechanismus operativ von zwei Seiten aus angegriffen worden, einmal an der zentralen Komponente durch Entfernung einer Gehirncyste und, als das nichts genutzt hatte, an der peripheren Nebennierenkomponente. Erfolg: 5 Tage anfallsfrei, dann heftige Rückfälle, die seit Monaten ununterbrochen andauern und eher noch heftiger geworden sind.

In keinem Fall haben wir also für die Dauer eine Besserung oder Heilung der Krämpfe erzielt. Auch dürfen wir unserer Auffassung nach ein in späterer Zeit eintretendes Nachlassen derselben, wie es von Brüning in der Sitzung der Mittelrheinischen Chirurgenvereinigung erwähnt wurde, (siehe auch unseren Fall 6) nicht auf Kosten der Nebennierenreduktion setzen. Die Annahme eines Intervalls ist da doch wohl näher liegender, zumal eine „späte“ Besserung nach dem anfänglichen postoperativen Zusammenbruch und Wiederaufflackern sich nur gezwungen durch jene Theorie erklären ließe, von der Fischer und Brüning ursprünglich ausgingen.

Wie wir es ablehnen, aus unseren Mißerfolgen Schlüsse über die Berechtigung der Operation zu ziehen, so erscheint es uns auch nicht angängig, dieselben gegen die Richtigkeit der Fischerschen Theorie anführen zu wollen. Es ist ja etwas wesentlich anderes, ob man zwei in ihrer Gesamtheit lebensnotwendige Nebennieren herausnimmt, wie es Fischer bei der Ableitung seiner Lehre vom Krampfmechanismus tut, oder beim Menschen einen sicher nicht zu großen Teil des ganzen Nebennierensystems, das durch funktionelle Hypertrophie anderer Teile, wie der restierenden Nebenniere, der multipel vorhandenen Beizwischennieren, evtl. vorhandener Beinebennieren usw., allem Anschein nach den Fortfall wieder auszugleichen vermag. Wenigstens findet man eine kom-



pensatorische Hypertrophie des gesamten Nebennierenapparates nach einseitiger Nebennierenexstirpation regelmäßig beim Tierversuch bei jugendlichen Individuen; nur bei ausgewachsenen Tieren bleibt sie aus; ob auch funktionell, ist eine noch ungelöste Frage [Stilling, Thiroloix, Pettit, Hultgren und Andersson, Strehl und Weiss[7])]. So fand ferner Simmonds[8]) bei jungen Meerschweinchen und Kaninchen schon nach 10 Tagen eine kompensatorische Hypertrophie der nicht exstirpierten Nebenniere bei einseitiger Exstirpation von 20—160% des ursprünglichen Gewichts. Für den Menschen liegen bisher naturgemäß entsprechende Beobachtungen nicht vor. Die Mitteilung von Simmonds und Marchetti[9]), die beide über kompensatorische Hypertrophie einer Nebenniere bei krankhafter Veränderung der anderen berichten konnten — Marchettis Fall betraf eine 50jährige Frau! — wird man kaum ohne weiteres für die Lösung unserer Frage heranziehen dürfen, da der Einfluß der bestehenden Erkrankung als solcher auf das gesamte endokrine System nicht zu übersehen ist.

Wenn demnach auch die Aussichten der Operation für das kindliche Alter von vornherein besonders gering zu sein scheinen, so haben wir unter unseren vorwiegend Jugendlichen doch auch einige Kranke nach Eintritt der Pubertät und Abschluß der Wachstumsperiode operiert, mit dem gleichen negativen Erfolg (Fall 5 und 6). Eine Regeneration der linken Nebenniere von zurückgelassenen kleinen Resten, wie es Tizzoni[10]), Canalis und Labsin (l. c.) im Tierversuch sahen, käme als Erklärung hierfür nicht in Frage, da die linke Nebenniere stets restlos herausgenommen wurde.

Wir haben nun weiter eine große Zahl von Schnittpräparaten von den exstirpierten Nebennieren angefertigt, indem wir sie unmittelbar nach ihrer Entnahme wogen und in warme Fixationsflüssigkeit einlegten. Ihre Untersuchung hatte folgende Resultate:

Fall	Alter in Jahren	Gewicht der linken Nebenniere in g	Körpergewicht in Pfund
1	6	4,1	40
2	14	4,9	70
3	11	Wegen Wasserverlust nicht verwendbar	65
4	17	6,4	112
5	23	5,5	125
6	22	3,4	133
7	16	3,9	109

Nach Marchand[11]) schwanken die Grenzen des normalen Gewichts einer Nebenniere zwischen 3 und 10 g; in der frühen Kindheit liegen sie im Verhältnis zum Körpergewicht höher als in späteren Jahren. Wir



finden also in unseren Fällen durchaus normale Gewichtsverhältnisse. Wenn das auch von vornherein mit einiger Wahrscheinlichkeit zu erwarten war, da die Störungen der Nebennierenfunktion bei Epilepsie in feineren funktionellen Anomalien innerhalb des Rindengebiets liegen sollen, die sich nicht grob anatomisch auswirken, so glauben wir doch, daß man mikroskopische Veränderungen im feineren Aufbau der Rinde hätte finden müssen, wenn das Auftreten der Krämpfe mit ihrer Funktion in Zusammenhang stünde. Denn im Lipoidgehalt der Nebennierenrinde liegt für alle sich hier abspielenden pathologischen Vorgänge, die mit einer Hyper- oder Hypofunktion einhergehen, ein außerordentlich fein reagierender Indicator, wie es die ausgezeichnete Studie Landaus[12]) über die menschliche Nebennierenrinde dargelegt hat. In allen unseren Rindenschnitten (Färbung mit Sudan III, Hämatoxylin-Eosin, van Gieson) fanden sich aber stets in jeder Beziehung normale Verhältnisse, so daß sich eine Beschreibung der Präparate erübrigt. Erwähnenswert ist nur die häufig vorhandene geringe Chromierbarkeit des Marks, die sich sonst auch bei körperlichen Erschöpfungszuständen feststellen läßt. Sie erklärt sich wohl aus der gesteigerten Inanspruchnahme des Adrenalsystems durch die vermehrte Muskelarbeit infolge der Krämpfe.

Schließlich bliebe nur noch die wichtige und interessante Frage zu beantworten, ob beim Menschen durch die Fortnahme einer Nebenniere nachweisbare Veränderungen, gleichviel welcher Art, geschaffen werden, so daß von einer funktionellen Reizwirkung auf andere Organe im Sinne einer Steigerung oder Minderung ihrer Tätigkeit gesprochen werden könnte. Bei den innigen Kompensationsbeziehungen, die alle endokrinen Drüsen auf das engste verbinden, wird man besonders gerade auf diese, als evtl. Erfolgsorgane, zu achten haben.

Wir haben unter unseren Fällen nun zwei sehr auffällige, sich aber geradezu widersprechende Beobachtungen machen können. Beide betreffen die Auswirkung der Operation auf die Funktionen der weiblichen Geschlechtsdrüsen (Fall 5 und 6). Die Abhängigkeit dieser beiden Organsysteme voneinander ist durch die Arbeiten von Landau, Kolmer[13]), Fichera (l. c.), Kolde[14]), Schenk[15]) u. a. bekannt, wenn auch durchaus nicht geklärt worden. Viele der hierher gehörenden Beobachtungen sind nun nebeneinander kaum zu verstehen. Das liegt wohl nicht so sehr an dem ungleichartigen Material der Versuchstiere als ganz besonders an der Tatsache, daß die Fortnahme ein und desselben Organs bei verschiedenen Individuen unter sonst gleichen Verhältnissen nicht die gleiche funktionelle Reizwirkung auf bestimmte andere Organe auszulösen vermag. Man kann von vornherein nie den Grad des Reizes, den man z. B. durch die Reduktion innersekretorischer Organsubstanz setzt, übersehen. Dazu sind die individuellen Verhält-



nisse zu ungleichartige. Auf andere Weise wäre es wohl kaum zu verstehen, wenn in Fall 5 nach der Operation die vorher regelmäßigen Menses ausbleiben, um dann — zunächst nur spärlich — mit dem Wiederauftreten der Krämpfe sich erneut einzustellen, während in Fall 6 die seit 8 Jahren ausgebliebene Periode sich in deutlicher Abhängigkeit von der Operation regelmäßig und auf längere Dauer wieder einstellt. Man könnte wohl annehmen, daß es sich in beiden Fällen um verschieden starke Reize gleicher Art handelte, die in dem einen Fall hemmend, im andern Fall fördernd auf die Ovarialfunktion direkt oder indirekt einwirkten, also im Sinne des Arnd-Schulzschen biologischen Grundgesetzes.

Da in Fall 5 und Fall 6 ein Zusammenhang des epileptischen Krampfzustandes mit dem Zeitpunkt der Menstruation deutlich zutage trat, ja in Fall 6 die Periode geradezu durch einen Anfall ausgelöst wurde, also hier ein Zusammenhang zwischen Krampfzustand und innerer Sekretion zutage lag, hielten wir diese beiden Fälle zunächst für besonders geeignet zur Nebennierenreduktion. Wenn auch diese Hoffnung trog, so läßt es sich doch nicht abstreiten, daß derartige Befunde allerdings für einen gewissen Konnex zwischen Nebennieren und Krampfmechanismus sprechen (s. a. Nachtrag).

Ein weiterer Zusammenhang zwischen Nebennierenreduktion und Änderungen in der Vita sexualis ist allem Anschein nach auch in Fall 7 vorhanden. Hier handelte es sich um einen Epileptiker mit sexueller Frühreife und starker masturbatorischer Betätigung. Der Knabe will nach der Operation eine deutliche Verringerung seiner Libido auf einige Wochen gespürt haben. Wenn man auch zur Erklärung hierfür die postoperative Schwächung anführen könnte, so sind uns doch eine ganze Reihe von Einzelbeobachtungen bekannt, die Wechselbeziehungen zwischen Sexualität und Nebennierenfunktion aufdeckten. So fand Zander[18]) in 56 Fällen von atrophischen Nebennieren 19 mal Abnormitäten der Genitalien, Bulloch und Sequeira (zitiert nach Schenk) in einzelnen Fällen sexueller Frühreife mit vorzeitigem Erscheinen der Scham- und Barthaare eine Hypertrophie der Nebennieren oder ein Hypernephrom. Bekannt ist weiter die von Neugebauer, Crecchio, Marchand (l. c.) u. a. beschriebene häufig vorhandene Hypertrophie oder Tumorbildung der Nebennieren bei Hermaphroditismus. Nach Aichel[16]) haben Tiere mit stark entwickelten Geschlechtsorganen und hervorstechendem Zeugungstrieb besonders entwickelte Nebennieren. In unserem Fall 7 war bei Vorhandensein großer Genitalien und starkem Geschlechtstrieb die Nebenniere zwar unverändert, wir möchten aber doch im Hinblick auf die beiden Menstruationsfälle und die Literaturberichte glauben, daß die Besserung in sexueller Beziehung in unmittelbarem Zusammenhang mit der Nebennierenreduktion gestanden hat.



Der spätere Rückfall spricht ja keineswegs dagegen. Vorsichtiger ist Fall 1 zu beurteilen. Wenn hier das sexuelle Moment nach der Operation in den Hintergrund trat und sich gleichzeitig eine Umstimmung vom Bösartigen zum Gutartigen entwickelte, so muß man sich doch fragen, ob hier nicht der Milieuwechsel eine maßgebende Rolle spielte. Die Beobachtungen von fachmännischer Seite in Köppern sprechen wenigstens hierfür.

Die Beziehungen der Nebenniere zu ihrem ausgesprochensten innersekretorischen Antagonisten, dem Pankreas, konnten wir aus äußeren Gründen nur in einem Fall (5) durch die Bestimmung des Blutzuckers unmittelbar vor und einige Tage nach der Operation nachprüfen. Es wäre außerordentlich wünschenswert, daß wir gerade über die Beeinflussung der Glykämie durch die Nebennierenreduktionen eine möglichst große Statistik bekämen; denn aus ihr könnten wir weit zuverlässiger als aus der klinischen Beobachtung Schlüsse über das vikariierende Eintreten der anderen Nebenniere gewinnen. Eine Beeinflussung des Blutzuckergehalts im Sinne einer Herabsetzung, wie sie auch durch Bestrahlungen der Nebennieren von Dresel[17]) erzielt wurde, würde in der Tat von nicht geringer Bedeutung für die Diabetestherapie sein, vorausgesetzt, daß es sich um Dauerwirkungen handelte. Nun ist ja die Beurteilung der Bestrahlung und ihres Einflusses auf das chromaffine System besonders schwierig, weil das antidiabetisch wirkende Pankreas in jedem Fall etwa gleich große Dosen abbekommt, während die Operation nur an einem Organ angreift. Doch liegen auch in der Nebennierenreduktion für eine Klärung dieser Frage gerade bei der Epilepsie besondes diffizile und schwer zu übersehende Verhältnisse vor. Man bedenke nur, wie großen Schwankungen der Blutzuckerspiegel bei der Muskelarbeit und bei allen Arten von psychischen Erregungen unterliegt, und man wird verstehen, wie wir gerade bei Epileptikern nur aus einem sehr großen Untersuchungsmaterial Schlüsse auf die Funktion des restierenden chromaffinen Gewebes, denn nur um dieses handelt es sich bei der Adrenalinproduktion, ziehen dürfen. Die Mitteilung unserer einschlägigen Beobachtungen kann daher nur von dem Gesichtspunkt ausgehen, einen kleinen Beitrag für vielleicht noch von anderer Seite zu erwartende Statistiken zu geben.

Es ist unter allen Umständen ratsam, die Bestimmung der Glykämie nicht unmittelbar nach der Laparotomie vorzunehmen, da nach ihr oft Hyperglykämie beobachtet wird. Wir verdanken die unten angeführten Zahlen den Untersuchungen durch Herrn Dr. E. Seitz aus unserer Klinik; die Bestimmung wurde mit der Bangschen Mikromethode ausgeführt.

Der Blutzuckerspiegel ist also durch die Reduktion tatsächlich um die Hälfte gesunken; leider stehen uns weitere Zahlen nicht zur Ver-



fügung. Es ergibt sich aber zum mindesten doch so viel hieraus, daß die in den Brüningschen Fällen von Bausch[19]) vor und nach der Operation erhobenen, innerhalb der physiologischen Variationsbreite liegenden Blutzuckerwerte kein allgemein gültiges Bild zeichnen.

Fall V. Emilie L. (Nüchternwerte).

Datum	Vor Suprareninjektion ($^1/_2$ ccm)	Nach Suprareninjektion ($^1/_2$ ccm)	Bemerkungen
3. XII. 1920	0,080	0,080	vor der Operation
7. XII. 1920	0,036	0,041	nach der Operation
9. XII. 1920	0,047	0,074	
11. XII. 1920	0,045	0,072	
14. XII. 1920	0,035	0,040	
16. XII. 1920	0,035	0,078	

Was nun den von der Adrenalinproduktion abhängigen Blutdruck anbetrifft, so fanden wir nach anfänglichen Schwankungen durch Narkose und Blutverlust keine wesentlichen Differenzen vor und nach der Operation, wie auch Brüning berichtete. Da Herzstörungen durch Arteriosklerose und Hypertonie eine nicht seltene Begleiterscheinung der Epilepsie sind, so liegt zum mindesten keine Kontraindikation für die Operation in diesen; eine Herabsetzung des Blutdrucks bei funktionellen Herzerkrankungen auf arteriosklerotischer Basis wäre an sich nur willkommen. So suchten auch schon früher Zimmern und Cottenot[20]) eine Herabsetzung des Blutdrucks durch Bestrahlung der Nebennieren zu erreichen.

Über das Verhalten des relativen morphologischen weißen Blutbildes vor und nach der operativen Nebennierenreduktion ist für die von Brüning operierten Fälle von Schlund[21]) berichtet worden. Eine plötzlich eintretende Hypofunktion des chromaffinen Systems führt zu einer Herabsetzung der relativen Lymphocytose. Wir können die Mitteilungen Schlunds auf Grund eingehend verfolgter Blutbilder vollauf bestätigen. Die prozentuale Verschiebung der weißen Blutzellen folgt ganz unmittelbar der Herausnahme der Nebenniere (wir gewannen die ersten Blutbilder noch während der Narkose) und besteht in der Hauptsache in einer wesentlichen Vermehrung der polymorphkernigen neutrophilen Leukocyten (z. B. von 9000 auf 40000!) und einem Sinken der Lymphocyten (z. B. von 37% auf 10%). Mit der Abnahme der Adrenalinproduktion verringert sich auch die Zahl der Eosinophilien bis zu ihrem völligen Schwinden. Es erübrigt sich, im einzelnen Tabellen aufzuführen; sie gleichen denen Schlunds. Interessant ist auf alle Fälle die Tatsache, auf die Schlund aufmerksam gemacht hat, nämlich, daß die postoperativ gewonnenen Blutbilder große Ähnlichkeit mit denen



nach epileptischen Krampfanfällen haben; in beiden Fällen findet sich eine starke Verminderung der Lymphocytenzahl, so daß die Erschöpfung des chromaffinen Systems durch die gesteigerte Muskeltätigkeit des Epileptikers und der Zustand nach der operativen Nebennierenreduktion einander in dieser Hinsicht zu entsprechen scheinen. Man wird aber auch in Betracht ziehen müssen, daß schon allein die Äthernarkose, wie Unger[26]) letzthin feststellen konnte, zu einer Hyperleukocytose führt.

Wenn somit auch die Reduktion der Nebennierensubstanz im ganzen anstandslos vertragen wird, so glauben wir doch die Aufmerksamkeit auf eine rein operative Störung hinlenken zu müssen, die wir in vier Fällen (1, 2, 5 und 7) feststellen konnten. Sie betrifft das Verhalten der Atmung. Zweimal erlebten wir beim Durchtrennen der zahlreichen, die Nebennieren versorgenden Sympathicusfasern einen augenblicklichen, kurz anhaltenden Atemstillstand; in beiden anderen Fällen, in denen vorher Preßatmung bestanden hatte, besserte sich die Atmung unmittelbar mit der Herausnahme des Organs. Bei den direkten Verbindungen zwischen Nebenniere und Plexus phrenicus, dann aber auch bei ihren allerdings loseren Beziehungen zum Atemzentrum, muß man auf solche Zwischenfälle gefaßt sein. Sie sind an sich nicht sehr hervortretend, und wir hätten sie vielleicht übersehen, wenn nicht schon der erste Fall unsere Aufmerksamkeit auf sie gelenkt hätte. Immerhin sind sie vielleicht nicht ganz bedeutungslos. Erlebte doch z. B. Brieger[22]) bei der Herausnahme eines Sympathicoblastoms, das neben der Nebenniere lag, einen plötzlichen Exitus durch Zerrung eines in den Tumor endenden Nervenstranges, der seiner Lage nach nur vom Sympathicus abstammen konnte, also wohl auch, wie die Nebennierenbündel, mit dem Ganglion coeliacum in Verbindung stand.

Weitere Folgen einer Sympathicusreizung haben wir übrigens nicht beobachtet, wenn man nicht die operativen Zuckungen in Fall 2 als solche auffassen will. Unser besonderes Augenmerk richteten wir in diesem Zusammenhang auf den Magen; sind doch von Finzi[23]) Veränderungen der Magenschleimhaut bei Tieren nach Nebennierenexstirpation in Form von Ödemen, Hämorrhagien, Epitheldegenerationen, selbst Ulcerationen gesehen worden.

Auch Aciditäts- und Motilitätsverhältnisse stehen ja in Abhängigkeit vom Sympathicus und damit möglicherweise auch mit der als Sympathicusorgan aufzufassenden Nebenniere. Nur in Fall 1 ging postoperativ nach 3 Wochen die freie HCL von 12 auf 0 und die Gesamtacidität von 34 auf 10 herunter (das Defizit war beide Male 0); in anderen Fällen trat dagegen zum Teil eine mäßige Verschiebung nach oben ein, so daß dieser Wechsel wohl kaum in Abhängigkeit von der Reduktion steht. Die Motilität blieb völlig unbeeinflußt; auch Sekretionsunterschiede ließen sich nicht erkennen.

Eine Beeinflussung der Nierenfunktion, die ja ebenfalls in Wechselbeziehung zur Nebenniere steht, fand ebenfalls nicht statt.

Es ist ja auch sehr wahrscheinlich, daß schon lange vor einer eventuellen vikariierenden Hypertrophie des restierenden Nebennierenparenchyms, mancher Ausfall, den man erwarten könnte, durch das Eintreten anderer endokriner Drüsen gedeckt wird; so ergänzen sich ja z. B. die Schilddrüse und die Nebenniere in mancher Beziehung. Man wird sich stets vor Augen halten müssen, was Goldzieher[24]) treffend in folgenden Worten ausdrückte: „Im Haushalt des Organismus ist die Wirkung und der Verbrauch der verschiedenen inneren Sekrete dermaßen miteinander verflochten, daß man fast nur von dem Gesamteffekt einer einheitlichen inneren Sekretion sprechen möchte, der aus dem Plus und Minus der einzelnen Faktoren resultiert und deren Ergebnis die Aufrechterhaltung des Stoffwechsel- und Zirkulationsgleichgewichtes ist.“

Schließlich sei noch kurz erwähnt, daß Strauss[25]) auf dem letzten Röntgenkongreß berichtete, er habe eine Einwirkung auf die epileptischen Krämpfe durch Röntgenbestrahlung der rechten Nebenniere mit der Volldosis erzielt. Wir glauben nach unseren obigen Ausführungen, daß man dieser Mitteilung zunächst noch skeptisch gegenüberstehen muß, zumal nähere Angaben nicht vorliegen.

Zusammenfassung.

Bei sieben mit der Nebennierenreduktion nach Brüning operierten Epileptikern wurde keine dauernde Besserung des Krampfzustandes erzielt. Für oder gegen die Fischersche Theorie des Krampfmechanismus lassen sich aus diesen Mißerfolgen sichere Schlüsse nicht ziehen. Schließlich werden Beobachtungen mitgeteilt, welche Einwirkungen der einseitigen Nebennierenexstirpation auf den menschlichen Organismus, speziell das endokrine System erkennen lassen.

Abgeschlossen August 1921.

Nachtrag.

Herr Dr. Seiffert in Neunkirchen (Saar) hatte die Liebenswürdigkeit, uns nähere Angaben über einen von ihm im Februar 1921 operierten Fall zu machen, den wir mit seiner freundlichen Erlaubnis im folgenden mitteilen möchten. Von großem Interesse ist auch hier der Zusammenhang zwischen Menstruation und Epilepsie wie das Vorhandensein einer cystisch degenerierten Nebenniere. Der Fall ist durch die Operation, wie aus dem Protokoll hervorgeht, günstig beeinflußt worden.

Evangelisches Krankenhaus, Neunkirchen-Saar.

L. M., Dienstmädchen, 22 Jahr alt, Neunkirchen. Aufgenommen: 23. XI. 1920.

Diagnose: Genuine Epilepsie.



Anamnese: Mit 10 Jahren Kauterisation von Nasenpolypen, sonst in früher Jugend nie ernstlich krank gewesen. Menarche mit 15 Jahren. In Kaiserswerth mit 17 Jahren ohne erkennbare Ursache erster epileptischer Anfall. Pat. erholte sich nach mehrmaliger Wiederholung des Anfalls nach 2 Tagen. Dieser erste Anfall ereignete sich kurz nach einer Regelblutung. Seither ist keine Menstruation eingetreten, die nicht von Anfällen eingeleitet, begleitet oder gefolgt gewesen wäre.

1917 wurde in Bethel eine interne therapeutische Beeinflussung der Krankheit ohne jeden Erfolg versucht. Pat. wird von Kaiserswerth nach ihrem Heimatsort verlegt und wegen gehäufter Anfälle ins Krankenhaus verbracht.

Befund (23. XI. 1920): 22jähriges, 65 kg schweres, 164 cm großes Mädchen, gut entwickelt, kräftig gebaut. Haut und Schleimhäute blaß. An den inneren Organen findet sich außer einem mäßigen Giemen über beiden Unterlappen keine krankhafte Veränderung.

In den anfallsfreien ersten Tagen ihres Krankenhausaufenthaltes verrichtete Pat. leichtere Arbeiten, ohne daß sich irgendwelche Zeichen einer eigentlichen epileptischen Charakterdegeneration zeigten. Sie ist frei von Verwirrtheitszuständen, von einer oft auffallenden Unterwürfigkeit und einer fast kriechenden Hilfsbereitschaft. Sie klagt bei jeder Gelegenheit über ihren Mangel an Wäsche und Kleidern und sucht sich von allen Seiten Geschenke zu verschaffen. Die Beobachtung der ersten Anfälle ist erschwert dadurch, daß sie nur nachts auftreten und daher öfters gar nicht oder nur im fortgeschrittenen Stadium von der Nachtwache bemerkt werden. Die fortlaufende Beobachtung ergibt schließlich folgendes typisch wiederkehrende Bild:

Um die Zeit der Regel tritt ein deutlicher Umschlag der Stimmung ein, Pat. klagt über Eingenommensein des Kopfes, Herzklopfen, Druckgefühl in Brust und Kopf. Nach dieser kurzen psychischen Aura setzt der Anfall blitzartig ein; Pat. wird bewußtlos, und es tritt ein opisthotonischer Streckkrampf auf. Das Gesicht ist dabei blaß, später mehr cyanotisch. Die Augen sind nach oben gerichtet, Pupillen eng und starr, Atmung oft stockend. Nach ca. $^1/_2$ Minute gehen die tonischen in klonische Krämpfe über, die fast die ganze Bewegungsmuskulatur ergreifen. Zungenbiß fast bei jedem Anfall. Nach 2—3 Minuten hören die Krämpfe auf, tiefe schnarchende Atmung setzt ein, wobei Pat. völlig regungslos, blaß daliegt. Allmählich geht dieses Stadium in ruhigen terminalen Schlaf über. Während des Anfalls ist Reflexerregbarkeit erloschen. Von diesen Anfällen treten zur Zeit der Menses nachts manchmal nur vereinzelte, bisweilen aber auch hintereinander 3—5 Anfälle auf. Am Morgen weiß Pat. keinerlei Angaben zu machen, und nicht beobachtete Anfälle sind nur aus dem Zungenbiß und einer gewissen Abgeschlagenheit zu schließen.

21. I. 1921. Akute Polyarthritis mit Gelenkschwellungen an den Extremitäten. 38,4°. Lichtbad, Watte. Aspirin.

1. II. Schmerzen und Schwellungen geschwunden. Fieberfrei.

8. II. In der Absicht, den krampfvermittelnden Einfluß der Nebennierensubstanz durch Gewebsreduktion herabzusetzen, wird nach dem Vorgehen von Prof. Brüning, Gießen, die Exstirpation der linken Nebenniere vorgenommen.

Operation in Äthernarkose (270g) $1^1/_2$ Stunde durch Dr. Seiffert unter Assistenz von Dr. Recktenwald.

Linksseitiger Bajonettschnitt. Aufsuchung des oberen Nierenpols nach dem Vorgehen von Brüning, was durch die starken Atemexkursionen im Operationsgebiet recht erschwert ist. Bei Freimachung der zuführenden Gefäße der Nebenniere platzt das prall cystisch gespannte gut hühnereigroße Organ, und es entleert sich der dünnflüssige, gleichmäßig lackrote Inhalt, in dem unzählige feinst emul-



sierte Fetttröpfchen sichtbar sind. Die Exstirpation gelingt nur in zwei Teilen, da das Rindengewebe sehr morsch ist. Nach sorgfältiger Blutstillung wird das retroperitoneale Wundbett durch Nähte möglichst geschlossen, die Bauchdecken nach Einlegung lockerer Gazedrainage durch Schichtnähte bis auf das Drainageloch geschlossen.

10. II. Teilweise Entfernung des Gazedrains. Pat. fühlt sich wohl. Abends treten nach kurzer Aura 4 schwere epileptische Anfälle wie früher auf. Abends Sedobrol.

12. II. Drainage ganz entfernt. Wunde sieht gut aus. Keine Anfälle.

17. II. Entfernung der Herftschen Hautklammern. Wohl infolge der heftigen Bewegungen bei den postoperativen Anfällen hat sich in der Wunde ein Hämatom gesammelt. Temperatur 39°. Allgemeinbefinden nicht schlecht.

18. II. Hämatom durchgebrochen. Appetit schlecht. Pepsin — Salzsäure. Keine Kopfschmerzen; fühlt sich freier und wohler wie vor der Operation. Sie merkt erst jetzt, daß sie einen gewissen dumpfen Druck vor der Operation ständig hatte, der jetzt im Kopf nicht mehr auffällt.

25. II. Temperatur fällt ab. Sekretion geringer. Allgemeinbefinden hebt sich mit dem Appetit.

4. III. Puls und Temperatur wieder normal.

10. III. Völliges Wohlbefinden. Bisher keine neuen Anfälle. Seit heute früh klagt sie wieder über Druckgefühl in Kopf und Brust. Nachmittags 2 Uhr stürzt sie, als sie zum Verbandwechsel aufstehen will, blitzartig in Krämpfen nieder, wobei sie die rechte Stirnseite erheblich blau schlägt. Zungenbiß blutet stark. Innerhalb der nächsten Stunden noch zweimalige Wiederholung des Anfalles. 2,0 Na bromat.

12. IV. Inzwischen völlig anfallsfrei. Ist so weit hergestellt, daß sie auf Station leichte Hausarbeit verrichtet. Körpergewicht wie vor der Operation.

17. IV. Über beiden Lungen diffuse brummende katarrhalische Geräusche, starker Hustenreiz. Spec. pect. + Kal. jodat. Abends Kodein.

24. IV. Heute 4 kurze Anfälle. Sedobrol.

27. V. Letzte Nacht, zum ersten Male wieder mit Eintritt der Menses 3 Anfälle von ca. 3 Minuten Dauer. Zungenbiß. Beule am Hinterkopf. Heute Morgen ein 4. Anfall, dessen Ausläufer beobachtet wurden.

28. V. Keine neuen Anfälle. Mattigkeit, Schmerzen im Hinterkopf.

24. VI. Seither ganz wohl gefühlt; hat ohne alle Beschwerden die Putzarbeiten auf Station getan. Heute früh Menses eingetreten, ohne daß sie irgendwelche Voranzeichen (Kopfschmerzen, Schwindel, Mattigkeit) wie sonst vor Eintritt der Blutung bemerkt hätte.

30. VI. Menses heut beendigt. Ein Anfall ist nicht aufgetreten. Pat. hat ihre Arbeit auch während der Tage ungestört verrichten können. Nur hat sie sich, als sie einen leichten Schwindel bemerkte, zur Vorsicht mal 3 Minuten hingesetzt.

12. VII. Heut ein leichter Anfall von kurzer Dauer. Zungenbiß.

22. VII. Inzwischen ganz wohl. Durch die erste Operation ist immerhin erreicht worden, daß die subjektiven Beschwerden der Pat. in der anfallsfreien Zeit so gut wie ganz verschwunden, die Anfälle selbst seltener und im allgemeinen leichter geworden sind.

Literaturverzeichnis.

[1]) Fischer, H., Ergebnisse der Epilepsiefrage. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **56**, H. 1/5. 1920. — [2]) Brüning, Die Exstirpation der Nebenniere zur Behandlung von Krämpfen. Zentralbl. f. Chirur. 1920, Nr. 43. — Brüning,



Die Nebennierenreduktion als krampfheilendes Mittel. Dtsch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 49. — [3]) Peiper, H., Vorläufige Mitteilungen zum Thema: Nebennierenreduktionen bei Epilepsie. Zentralbl. f. Chirurg. 1921, Nr. 12. — [4]) Meyer, M., Zur Frage der Toxizität des Blutes genuiner Epileptiker. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurolog. **31**. 1912. — [5]) Guleke, Experimentelle Untersuchungen über Tetanie. Arch. f. klin. Chirurg. **94**. 1911. — [6]) Tilmann, Zur Pathogenese der Epilepsie. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **229**, H. 1/2. — [7]) Biedel, Innere Sekretion. 2. Aufl. 1913. — [8]) Simmonds, Über kompensatorische Hypertrophie der Nebenniere. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **153**, 1898 und Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **13**. 1902. — [9]) Marchetti, Über eine Degenerationscyste der Nebenniere mit kompensatorischer Hypertrophie. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **172**. — [10]) Tizzoni, Über die Wirkungen der Exstirpation der Nebenniere bei Kaninchen. Zieglers Beitr. **16** u. Arch. ital. de biol. **5**. 1884. — [11]) Marchand, Festschrift für R. Virchow **1**, 537. 1891. Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie der Gl. carotica und der Nebenniere. — [12]) Landau, M., Die Nebennierenrinde. G. Fischer, Jena 1915. — [13]) Kolmer, Beziehung von Nebenniere und Geschlechtsfunktion. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **144**. — [14]) Kolde, Veränderung der Nebenniere bei Schwangerschaft. Arch. f. Gynäkol. **99**. 1914. — [15]) Schenk, Über die Veränderungen der Nebennieren nach Kastration. Beitr. z. klin. Chirurg. 1910. — [16]) Aichel, Zur Kenntnis der Nebenniere. Münch. med. Wochenschr. 1900, Nr. 36. — [17]) Dresel, Über Herabsetzung des Blut- und Harnzucker durch Röntgenbestrahlung der Nebenniere beim Diabetiker. Dtsch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 45. — [18]) Zander, Zieglers Beitr. **7**. — [19]) Bausch, Der Blutzuckerspiegel vor und nach der therapeutischen Nebennierenreduktion bei Krampfkrankheiten nach H. Fischer. Dtsch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 49. — [20]) Zimmern und Cottenot, Comptes rendus de la société de biologie **72**, 676. 1912 (mehrere Arbeiten). — [21]) Schlund, Über das Verhalten des relat. morpholog. weißen Blutbildes vor und nach der operativen Nebennierenreduktion bei Krampfkrankheiten nach H. Fischer. Dtsch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 49. — [22]) Brieger, Zentralbl. f. Chirurg. 1921, Nr. 18, 1, 631. — [23]) Finzi, Über Veränderungen der Magenschleimhaut bei Tieren nach Nebennierenexstirpation. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **214**. 1913. — [24]) Goldzieher, Die Nebennieren. Wiesbaden 1911. — [25]) Strauss, Wirkung der Röntgenstrahlen bei Epilepsie. Rf. Münch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 15, S. 471. — [26]) Unger, Neue Untersuchungen über Leukocytose bei Entzündungen. 25. Vers. d. Dtsch. Ges. f. Chirur., ref. im Zentralbl. f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. **12**, Heft 5.



Die dorsale Luxation der Großzehe.
Klinischer und experimenteller Beitrag.

Von
Ernst O. P. Schultze, Berlin.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 16. August 1921.)

Die Luxation der Großzehe auf das Dorsum des Metatarsus I ist mehrfach in der Literatur besprochen. Nächst Malgaigne[1]), der die größte Anzahl von Beobachtungen gesammelt hat, war es Bartholmai in seiner Inaug.-Diss. Marburg 1857, der sich eingehender auch in Leichenexperimenten mit der Verletzung beschäftigte. Später hat Faraboeuf, der sich mit der Daumenluxation eingehend — auch experimentell — befaßt hat, Gold und Lloyd über Großzehenluxationen berichtet. Stets ist mit Ausnahme von Bartholmai der Parallelismus zwischen Zehen- und Daumenluxation so sehr betont worden, daß von der Zehenluxation als solcher auch in den Lehrbüchern nur unter Hinweis auf das bei Daumenluxation Gesagte ganz kurz gesprochen wird. Ich muß indessen Bartholmai beipflichten, daß es nicht richtig ist, beide Verletzungen gemeinsam zu erledigen, wenn ja wohl auch die Daumenverrenkung in der viel größeren Häufigkeit des Vorkommens gegenüber der recht seltenen Zehenluxation in den Vordergrund gerückt zu werden verdient. Daß eine sehr wesentliche Differenz zwischen beiden Verletzungen vorliegen muß, geht mit Deutlichkeit daraus hervor, daß die Zahl der irreponiblen Daumenluxationen relativ gering ist gegenüber der irreponibler Zehenluxationen. Von den Zehenverrenkungen ist nach der Literatur die Mehrzahl irreponibel. Die Ursache dafür liegt natürlich in den anatomischen Verhältnissen. Diese sollen hier zunächst rekapituliert werden.

Entsprechend der viel größeren Exkursionsfähigkeit der Großzehe im Grundgelenk gegenüber der des Daumens hat auch das Köpfchen des Metatarsale I eine sowohl dorsal wie plantar viel weiter ausgedehnte Gelenkfläche. Auf der Planta greift diese weit nach hinten hinüber, so daß eine Beugefähigkeit von 90° leicht aktiv erreicht und passiv noch wesentlich überschritten werden kann. Dorsal wird ebenfalls bis zu einem Winkel von 90° leicht überstreckt und dementsprechend



greift auch hier die Gelenkfläche weiter über wie am Daumen. Der Metatarsalkopf I hat demnach viel mehr Ähnlichkeit mit den Metacarpalköpfchen II bis V, als mit dem Metacarp I. Auch seitlich ist die Gelenkfläche namentlich auf der Kleinzehenseite weiter übergreifend. Die Bewegungsfähigkeit der Großzehe im Grundgelenk ist der des Daumens im Grundgelenk etwa um das Dreifache überlegen.

Die Plantargelenkfläche ist durch eine longitudinale Erhebung ziemlich in der Mitte in zwei seitliche rinnenähnliche Abschnitte zerlegt, einen medialen, flacheren, breiteren und einen äußeren, tieferen, schmaleren. Auf dieser gleiten die Sesambeine — das innere dicker mit etwas winkliger Gelenkfläche, das äußere mehr rundlich geformt mit glatter Gelenkfläche. Sie sind eingebettet in die Kapselverstärkungsbänder, die in den Gruben oberhalb der Gelenkflächen entspringen, und sind untereinander durch das Lig. intersesam. verbunden. Die Verbindungen mit der Grundphalanx sind außerordentlich fest, wesentlich fester als die Insertion am Metatarsalköpfchen. Die Gelenkkapsel selbst ist auf der Plantarseite ziemlich schlaff, dorsal bedeutend straffer.

Daß die Gelenkflächen dorsalwärts so stark entwickelt sind auch bei den übrigen Zehen, findet seine Erklärung in der für die Gebrauchsstellung des Fußes beim Menschen notwendigen Überstreckung der Zehen im Grundgelenk. Die Hemmung der Bewegungen ist nicht durch Knochenanschlag, sondern durch straffen Bandapparat gewährleistet. Die wichtigsten Bänder sind die Lig. lateral. intern. et extern., die, wie oben gesagt, aus den Gruben zu beiden Seiten des Metatarsalköpfchens entspringen und sich plantarwärts an der Grundphalanx anheften. Hier bilden sie dann mit einem Teil ihrer Fasern das plantare Verstärkungsband (Lig. intersesam.). Prüft man an der Leiche die Festigkeit der Kapselinsertion und der dazugehörigen Bänder, so stößt man auf einen unüberwindlichen Widerstand.

Zu diesem sehr festen und widerstandsfähigen Bandapparat kommt nun als weiterer Schutz der Muskel- und Sehnenapparat. Der Flexor hall. longus durchsetzt schräg von außen hinten nach vorn und innen verlaufend die Fußsohle und inseriert an der Endphalanx der Großzehe, ist aber in der Höhe des Sesambeins durch Bandzüge auf dem Lig. intersesam. fixiert in seiner Lage. Der Adductor hall. geht zum lateralen Sesambein der Großzehe und hat einen schräg verlaufenden — vom Würfelbein kommenden — und einen queren Kopf, der von der unteren Kapselwand des 3. bis 5. Metatarsophalangealgelenkes kommt. Der Abductor, der am medialen Sesambein ansetzt und von der Fersenbeinunterfläche ausgeht. — Der Flexor hall. brev., herstammend von der unteren Fläche des I. Keilbeines, hat zwei Bäuche, der eine zur Sehne des Abductor, der andere zur Adductorsehne. Dazu kommen die beiden Extensoren,

von denen der kurze von der oberen Fläche des Fersenbeines zur Grundphalanx der Großzehe — also auch etwas schräg nach vorn innen — verläuft. — Durch die Insertion an den Sesambeinen wird die Kapsel gestrafft und in Spannung gehalten und zugleich die etwas schwächere Kapselinsertion am Metatarsalköpfchen wesentlich verstärkt. Die Zugrichtung, in der diese Muskeln wirken, liegt für die Mehrzahl von hinten außen nach vorn innen. Das ist wichtig für das Verständnis im folgenden.

Diese kurzen Betrachtungen erschienen mir notwendig, ehe ich auf den Luxationsvorgang als solchen wie auf seine Reduktion und deren Hindernisse zu sprechen komme.

Die allgemeine Ansicht ist die, daß die Verrenkung herbeigeführt wird, durch gewaltsame Überstreckung der Großzehe, wobei dann ein Abreißen der Kapselinsertion an dem Metatarsalköpfchen erfolgt und nunmehr die Grundphalanx auf das Dorsum hinaufgeschoben wird. Diese Ansicht ist in den mir erreichbaren Spezialarbeiten und den Lehrbüchern vertreten. Die Luxation ist häufig irreponibel, denn es können nach Malgaigne eine Einklemmung des Köpfchens zwischen die Sehnen des Adductor und Abductor, die Einklemmung zwischen die beiden Portionen des kurzen Flexor, dann die Interposition des vorderen Kapselbandes zwischen die Gelenkflächen und die Interposition der Sesambeine mitsamt dem zerrissenen Kapselband eintreten und jeden Erfolg für einen unblutigen Reduktionsversuch ausschließen. Von anderen ist noch die Einklemmung der langen Flexorsehne als hinderndes Moment geschildert worden. Die meisten dieser Beobachtungen stammen von komplizierten Verletzungen, bei denen breite Hautzerstörungen vorlagen und den Einblick in die Wundhöhle frei gestatteten. Von späteren war es nur Lloyd, der einen Patienten mit irreponibler dorsaler Luxation sah und operierte.

Die Seltenheit genauerer Mitteilung über diese Verletzung läßt die Mitteilung einer Beobachtung gerechtfertigt erscheinen.

Ein 21jähriger Mann stürzt mit dem Pferde, so daß er mit dem rechten Fuß unter das Pferd kam. Ob die Fußspitze sich in den Boden bohrte oder die Ferse, weiß er nicht genau mehr anzugeben. Der Stiefel war nicht zerfetzt. Die Haut war unversehrt. — Der zugerufene Arzt stellte die Diagnose auf Fraktur der Großzehengrundphalanx, versuchte zu reponieren. Infolge des negativen Erfolges Einweisung ins Krankenhaus. Hier wird die Diagnose auf dorsale Luxation der Großzehengrundphalanx auf den Metatarsus I sofort gestellt. Die Gelenkfläche der I. Phalanx ist deutlich oben fühlbar, während unten an der Planta der Kopf des Metatarsus leicht tastbar ist. Die Basalphalanx steht parallel der Achse des Metatarsus, das Endglied ist gestreckt. Aktiv sind Beugebewegungen der Endphalanx nicht möglich, passiv gelingen sie leicht. Es werden Einrenkungsversuche vorgenommen, indem die Zehe in Dorsalflexion gebracht und mit Zug und Druck die Grundphalanx nach vorn geschoben wird. Mehrfache Versuche in Narkose führten nicht zum Ziel. Röntgen ergibt die folgenden Bilder.



Da unter diesen Verhältnissen von einem unblutigen Repositionsversuch nichts erwartet werden kann, wird sofort von einem lateral von der Strecksehne über die Gelenkgegend geführten Schnitt das Gelenk eröffnet. Nach geringer Einkerbung des lateralen Bandapparats gewinnt man Übersicht. Der gesamte Kapselapparat ist lateralwärts abgeglitten und hat sich mit der Medialkante hinter dem Metatarsusköpfchen verhakt. Dabei ist es zur Einwärtsrollung des medialen Kapselteils gekommen. Das um sich selbst gedrehte mediale Sesambein hat sich zwischen die Gelenkflächen gedrängt. Der Versuch, die Kapsel aufzurollen und über den lateralen Rand des Köpfchens wegzuschieben, gelingt nicht. Darauf wird das hindernde Sesambein exstirpiert. Nunmehr gleitet die Kapsel nach Aufrichtung der Grundphalanx zurück in ihre normale Lage und die Luxation ist beseitigt. — Der Verlauf war ohne Besonderheiten. Heilung p. p. — Entlassung mit guter Gehfähigkeit nach etwa 3 Wochen.



Abb. 1. Typische Luxationsstellung der Großzehengrundphalanx auf dem Dorsum des Metatarsus I von der Seite.

Das von mir gewählte Vorgehen vom Dorsum her war zweifellos nicht der bequemste Weg, an das interponierte Sesambein heranzukommen. Die früheren Beobachter waren stets von der Fußsohle aus vorgegangen. Mir lag daran, den Mann, der dauernd auf seinen Füßen sein muß, keine Narbe auf die Sohle zu legen, wo sie später Druckbeschwerden hätte machen können. Auch von der Innenseite vorzugehen vermied ich in der gleichen Überlegung. Da seine Zehe eine leichte Valgusstellung aufwies, hätte sich auch hier bei Druck die Narbe unangenehm bemerkbar gemacht.

War dieses Vorgehen für den Patienten ein Vorteil, so war es für die restlose anatomische Aufklärung weniger günstig. Ich habe nichts feststellen können über das Aussehen der Sohlenmuskeln, ob überhaupt und gegebenenfalls wie weit eine Zerreißung an ihnen stattgefunden hatte. Die früheren Beobachter gingen schon deshalb von der Sohle aus vor, weil sich meist (11 von 18 Fällen Malgaignes) eine ausgedehnte Hautzerreißung fand und sie durch Auseinanderziehen der

Wundränder schon sofort einen guten Überblick gewonnen hatten. Von den späteren ging Lloyd ebenfalls in seinem Falle von der Planta aus ein. Seine Beobachtung unterschied sich auch insofern von der obigen, als die Zehe abduziert und das Endglied flektiert stand. Auch bei ihm war die Ursache Sturz mit dem Pferde mit Fall auf den Hacken, während das Pferd auf die Spitze sich legte. Er fand das Metatarsalköpfchen zwischen den Köpfen des kurzen Beugers hindurchgetreten, das Ligament mit den beiden Sesambeinen hinter den Hals zurückgeschoben und die Sehne des langen Beugers auf der Innenseite des Metatarsus. Hier hatte sich also die gesamte plantare Kapselmasse interponiert und bildete das Repositionshindernis. In diesen beiden Fällen, ebenso wie in den älteren Beobachtungen sehen wir, daß stets die Gelenkkapsel an der Basis der I. Phalanx hängen bleibt und mit ihr verschoben wird.

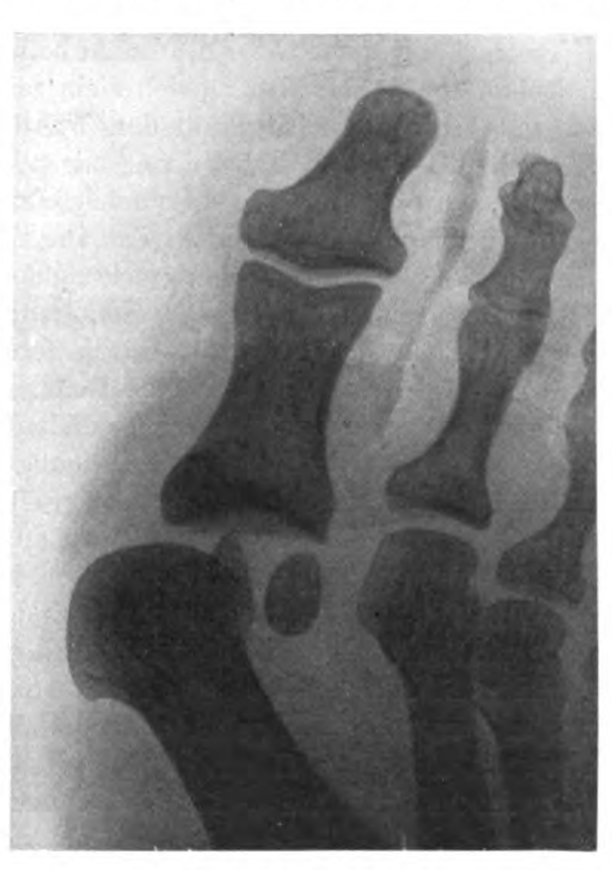


Abb. 2. Ansicht von oben.
In beiden Bildern liegt zwischen Metatarsalköpfchen und Basis der Grundphalanx ein Sesambein interponiert. In Abb. 2. ist lateral das breite plumpe, medial das zugespitzte schmale sichtbar. Dieses schaut aber mit seiner glatten Fläche — also der Gleitfläche — lateralwärts; es muß sich demnach um 90° gedreht haben.

Repositionshindernd können nach den Beobachtungen in der Literatur folgende Momente sein. Das Metatarsalköpfchen wird zwischen die Sehnen des Adductor und Abductor fest eingeklemmt, die sich fest um den Hals des Metatarsalkopfes legen. Ebenso kann (siehe oben) eine Einklemmung zwischen die beiden Portionen des kurzen Beugers erfolgen. Es entsprächen diese beiden Möglichkeiten vollkommen dem „Knopfloch" bei der Daumenluxation. Ferner ist gesehen worden die Interposition des Kapselbandes zwischen die Gelenkflächen und schließlich die der Sesambeine. Diese Momente können und kommen meist wohl zusammen vor, wie es ja auch aus dem oben beschriebenen Fall hervorgeht.

Trotz der ausführlichen Mitteilung von Bartholmai über seine Leichenversuche zur Ergründung des Mechanismus der Verletzung an sich, sowie der die Reposition verhindernden Momente war ich von seinen Ausführungen nicht überzeugt. Allgemein angenommen wird, daß die Luxat. dorsal. der Grundphalanx stets Folge einer gewaltsamen Überstreckung der Zehe sei. In Anbetracht der mechanischen Verhältnisse konnte das aber an sich nicht sein und eine Beobachtung, die ich selbst bei einem Sturz mit dem Pferde machte, bestärkte mich im Zweifel. Es wurden deshalb von mir wiederum Leichenversuche angestellt, um die Verhältnisse für mich klarzulegen.

Ausgegangen wurde davon, daß im Experiment die dorsale Luxation durch gewaltsame Überstreckung herbeizuführen sei. Unter intakter Haut sie zu erreichen, war noch nie gelungen und gelang auch mir nicht. Zweifellos spielt dabei die fehlende Muskelaktion der Fußsohlenmuskeln eine entscheidende Rolle. Im systematischen Vorgehen habe ich nun zunächst an einem medialen Schnitt über den Metatarsalkopf und die Grundphalanx die Bewegung der Kapsel bei der Streckung und Überstreckung beobachtet. Bei gestreckter Zehe ist die hintere Kapselwand mit den Sesambeinen fest angepreßt, noch mehr bei überstreckter, wo die lange Flexorsehne durch ihre Auspannung diesen Druck wesentlich steigert. Bei gebeugtem Endglied erschlafft dieser Druck sehr erheblich, während entsprechend der Hyperextension der Grundphalanx die Kapsel an sich angespannt ist. Das ungünstigste Moment war in bezug auf die Kapselinsertion am Mittelfußköpfchen die stärkste Hyperextension im Grundgelenk bei gebeugtem Endglied — also entspannter Flexorsehne. Ich löste innen die hintere Kapselanheftung auf der Medialseite los und hebelte sie etwas ab und führte die Hyperextension der Zehe aus. Ohne Erfolg quoad luxationem. Es trat nicht einmal eine Erweiterung des Abrisses ein. Dann wurde das innere Seitenband durchtrennt und mit der Dorsalflexion eine Abductionsbewegung verbunden. Der erwartete Erfolg blieb wieder aus. Schließlich löste ich mit dem Elevatorium die gesamte Hinterseite der Kapsel am Metatarsalkopf, so daß die Fixation nur noch vom Lig. extern. und den dorsalen Kapselteilen gebildet wurde und forcierte die Überstreckung — auch jetzt ohne Erfolg. Mit einer Zerstörung an der plantaren Kapselinsertion war bei Hyperextension die Luxierung nicht zu erreichen.

Ich ging nun etwas weiter zentral und zerstörte die Insertion des Abductor hall., um dann die üblichen Bewegungen auszuführen. Es erfolgte wohl ein Weiterreißen — aber keine Luxation. Nun blieb mir noch übrig die Luxation durch seitliche Abhebelung und laterales Verdrängen der Kapsel herbeizuführen. Das gelang mir bei Hyperextension der Großzehe auch jetzt noch nicht.



Ich versuchte nun den Muskelzug, der auf die Sesambeine und die hintere Kapselwand bei Lebenden wirkte, durch Hakenzug nach lateral hinten darzustellen. Ich setzte ein Häkchen in das mediale Sesambein und während stärkstens dorsal flektiert wurde, zog ich kräftig im Sinne des Adductor, in der Hoffnung, daß nun die gesamte Kapsel lateral gleiten und der Kopf herausschlüpfen müßte. Auch jetzt blieb der Erfolg aus.

Nun blieb nur noch eine Erklärung: Durch die Dorsalflexion der Zehe tritt eine starke Spannung der Flexor-long.-Sehne ein und zugleich wird die Kapsel mit den Sesambeinen fest dem Köpfchen angedrückt, so daß ein Herausschlüpfen des Köpfchens nach unten nicht erfolgen kann. Diese Sehne mußte entspannt werden. Durch eine Trennung ihrer Verbindung mit der Kapsel selbst das zu erzielen unter lateraler Vorschiebung der Sehne wäre möglich gewesen — entsprach aber den autoptischen Verhältnissen bei den Operationen nicht. Es blieb also nur übrig, statt der Streckung des Endgliedes eine extreme Beugung im Zwischengelenk herbeizuführen. Dann mußte die Sehne wesentlich entspannt werden und ihr Druck auf das Metacarpalköpfchen vermindert oder beseitigt werden. Damit gewann die hintere Kapsel Bewegungsfreiheit und mußte ausweichen können. Diese Annahme bestätigte sich vollauf.

Ich stellte also das Endglied in extreme Beugung und drückte dann gegen seine Spitze in der Richtung auf den Metatarsus zu. Die Grundphalanx stellte sich in nur mäßige Dorsalflexion und sprang aus ihrer Gelenkverbindung heraus, um sich auf das Dorsum metatars. zu stellen.

Nach dieser Feststellung habe ich die vorher geschilderten Versuche unter der gewonnenen Erfahrung nochmals wiederholt und konnte sehen, daß mir nun leicht gelang, die Luxation herbeizuführen. Schon nach teilweiser Abtrennung der plantaren Kapselinsertion am Mittelfußknochen konnte ich bei der beschriebenen Stellung der Zehe und Druck in Richtung der Achse des fest fixierten Metatarsus die Zehe luxieren. Es war damit der Beweis erbracht, daß die dorsale Hyperextension der ganzen Zehe wohl nicht geeignet ist, zu der in Frage stehenden Verletzung zu führen.

Um Selbsttäuschung zu vermeiden, habe ich in Fällen, wo mir die Luxierung in beschriebener Weise glatt gelungen war, nach Reposition versucht, mit Hyperextension bei gestrecktem Endglied die Verrenkung wieder herbeizuführen, hatte aber keinen Erfolg. Noch ein Beweis dafür, daß allein die Flexion der Endphalanx und damit die Entspannung der langen Beugesehne die Verletzung ermöglicht!

Bei den letzten Versuchen hatte ich den Eindruck, daß durch die Beugestellung des Endgliedes vielleicht vermittels der Extensorsehne bei dem zur Luxierung führenden Druck eine gewisse Hebelwirkung

zustande kommt. Das ist am besten zu erkennen, wenn man bei seitlicher Freilegung an einem schon mehrfach luxiert gewesenen Gelenk den Versuch wiederholt. Schon bei leichtem Druck auf die Spitze des Nagels schiebt sich das mäßig dorsal flektierte Grundglied wie gehebelt auf das Dorsum des Mittelfußknochens. Die gebeugte Zehe wird direkt auf den Mittelfußknochen hinaufgeschoben.

Daß an sich gegen meine Erklärung keine Bedenken sein können. geht daraus hervor, daß die meisten Menschen, die ihre Gelenke, Daumen usw. willkürlich subluxieren können, dabei auch das Endglied in Beugung stellen. Die Kapsel kann sich eben nur erst ausdehnen, wenn der Spannungsdruck der Beugesehne des Endgliedes beseitigt ist.

Steht dieser Erklärung des Vorganges nun überhaupt sonst eine Erwägung entgegen oder wird sie durch die mitgeteilten Beobachtungen sowie die tägliche Erfahrung gestützt? Am ehesten ist man wohl geneigt, die totale Hyperextension der Zehe (so genannt im Gegensatz zur Hyperextension nur der Grundphalanx) als vorhanden bei den Stürzen der Reiter, die mit dem Fuß unter das Pferd kommen, anzunehmen. Hier kann ich aus Erfahrung sprechen. Sobald der Druck auf die Fußspitze beginnt, sucht der Reiter den Fuß zu verkürzen und das ist nur möglich durch krampfhafte Flexion der Zehe. Geht der Druck dann weiter, so schiebt er angreifend auf der Dorsalfläche des Nagelgliedes die gesamte Zehe zentralwärts. In meinem Falle war es an der Verbiegung der Stiefelsohle deutlich zu erkennen. Es bestand eine quere Falte in Höhe ungefähr der Grundphalanx. Der tiefe Sand, in dem der Sturz geschah, verhinderte m. E. die Luxierung, indem im letzten Augenblick noch ein Ausweichen möglich war. Sehr bemerkenswert scheint doch auch, daß beim Turnen, Springen aus der Höhe nie solche Luxationen vorgekommen sind. Beim Tiefsprung haben wir doch eine recht starke und plötzliche Hyperextension der Großzehe vor uns, die anstandslos vertragen wird. Mir ist keine Beobachtung bekannt, wo es beim Turnen zu einer dorsalen Zehenluxation gekommen wäre. Wohl sahen wir Verstauchungen an dieser Stelle beim Springen und diese so häufig, daß es unverständlich wäre, warum es nie zur Luxation kommt, wenn nicht ein anderer Modus der Zehenhaltung notwendig wäre für deren Zustandekommen. Malgaigne erwähnt unter seinen Fällen einen, der sich die Verletzung zuzog, als er seinem Esel einen Fußtritt gab. Wer die Leute bei dieser Beschäftigung beobachtet hat, weiß, daß nie mit dem ganzen Fuß breit gegen das Tier getreten wird, sondern meist mit der Spitze des Fußes von unten her. Hierbei dürfte ebenfalls keine totale Hyperextension zustande kommen, sondern es tritt jene Beugung des Endgliedes und Dorsalflexion des Grundgliedes ein, wie ich sie beschrieb. Davon kann sich jeder beim Versuch

an einem weniger empfindlichen Dinge leicht überzeugen, besonders wenn die Bewegung ohne Schuh ausgeführt wird.

Durch diese wenigen Hinweise glaube ich etwa aus früheren Darstellungen hergeleitete Bedenken gegen meine Auffassung widerlegt zu haben. Die praktische Folge aus meiner Feststellung soll weiter unten gezogen werden.

Nach dem im experimentellen Teil Gesagten ist ja nun wohl die Luxation der Großzehe in allen ihren Erscheinungsformen leicht verständlich. Ob die Zehe in ihrer Endstellung medial oder lateral abweicht, richtet sich nach der Verschiebung der Kapselreste. Die allgemeine Regel ist, daß das mediale Band durchreißt und die lateral abgleitende Kapsel die luxierte Zehe in eine laterale Richtung zieht, so daß sie über der zweiten Zehe liegt. In diesen Fällen hat namentlich wohl der Muskelzug des Adductor mit seinem queren Bauch diese Verziehung bewirkt. Die Stellung des Endgliedes selbst ist bestimmt durch die Lage der langen Flexorsehne: ist diese entspannt, so tritt die Extensorsehne in Funktion — die Zehe ist im ganzen gestreckt. Ist sie gespannt, so ist das Endglied leicht gebeugt. Maßgebend ist dafür, ob die Sehne noch über den Gelenkkopf läuft — hier kann sie medial an der longitudinalen Erhebung in der Rinne des äußeren Sesambeines entlang ziehen — Abduction: sie kann lateral darin laufen — Adduction: stets mit Flexion des Endgliedes. Läuft sie neben dem Kopf medial — hinter dem Hals hoch, so fehlt die Spannung für das Endglied — es folgt der Extensorsehne, steht gestreckt mit leichter Abduction; geht die Sehne zwischen I. und II. Metacarpalköpfchen durch, besteht ebenfalls Streckstellung mit Adduction. Je mehr vom Bandapparat erhalten ist, um so weniger frei ist die Basis der Grundphalanx und demnach ist für ihre Stellung richtunggebend meist der Zustand der lateralen Bänder; sie kann also parallel der Metatarsalachse bis senkrecht zu ihr stehen. Es ist also leicht, schon aus der rein äußerlichen Betrachtung ein genaues Bild der Lage der einzelnen Gelenkkomponenten zu gewinnen.

Übrig bleibt die Besprechung der Repositionshindernisse unter der neu gewonnenen Erkenntnis. Mir will scheinen, daß die Repositionshindernisse häufig erst unter den Eingriffen zwecks Reduktion der Luxation eintreten oder verschlimmert werden. Vor allem sei hier nochmals hervorgehoben, daß bei allen klinischen und den experimentellen Beobachtungen stets die Teile der plantaren Kapsel an sich zusammen bleiben, daß stets der Abriß am Capit. metatars., nie an der Phalanx erfolgt. Diese Kapsel kann sich medial und lateral verschieben. Ich sah sie in lateraler Verschiebung. Die Kapsel weicht also ab und das Köpfchen tritt hindurch. Wirken nun die queren Muskeln (Adductoren), so gleitet der ganze Kapselapparat auf die Klein-



zehenseite ab und rollt sich hier eventuell zusammen. Das tritt sofort ein, wenn die Kapselteile sich hinter dem Köpchen verhaken. Dazu kommt es aber nur, wenn bei dem Repositionsversuch eine Streckung des Zehenendgliedes und damit eine Spannung der Flexorsehne herbeigeführt wird. Diese zieht mittels ihrer Anheftung am Lig. intersesam. die Kapselteile in den Spalt neben dem Köpfchen, hier gleitet sie hinter die Rauhigkeiten der Ansatzlinie und beim Versuch der Aufrichtung und des Vorwärtsschiebens der Grundphalanx bleibt die Kante des Kapselstranges hängen und rollt sich die Kapsel ein. Wird die Bewegung forciert und mehrfach wiederholt, so tritt auch eine Umdrehung des Sesambeines ein. Diese Kapselumrollung wird erst möglich durch die allmählich weitergehende bis weit in die Knochenhaut sich fortsetzende Ablösung der Gewebe von ihrer Unterlage. Die Gewebe werden immer freier beweglich und damit die Möglichkeit und Wahrscheinlichkeit ihrer Interposition in dem Gelenkspalt immer größer. Ist eine Umrollung der Kapselteile erfolgt und damit auch eine Drehung des Sesambeines um 90°, so ist jeder unblutige Repositionsversuch vom Übel. Ist die Umdrehung noch nicht erfolgt, so kann unter den nötigen Kautelen der Repositionsversuch gewagt werden. Zurückzurollen ist die Kapsel so nicht.

Die Diagnose, ob Interposition der Sesambeine mit der Kapsel und Umdrehung des medialen Sesambeines eingetreten ist, dürfte nach den Erläuterungen des obigen Röntgenbildes nicht schwer fallen. Die Photographie klärt absolut darüber auf. Die Gestalt der beiden Sesambeine ist so verschieden, das laterale: dicker, konvex auf der Gleitfläche und das mediale: schlanker, schmal und gestreckt, sind gut zu unterscheiden. Schaut nun, wie in unserem Falle, die Gleitfläche nach der Kleinzehenseite, so hat eine Umrollung schon stattgefunden. Um den Unterschied in der Konfiguration sich vor Augen zu bringen, halte man nur eine normale Platte daneben. Die Merkmale sind so überzeugend, daß ein Irrtum ausgeschlossen ist. Das flach liegende normale laterale Sesambein ist fast kreisrund und plump, das mediale mehr oblong und im ganzen schlanker. Ein Bild wie das oben wiedergegebene, kann nur durch durch eine Kantung, eine Umdrehung möglich geworden sein. Aus dem zuletzt Gesagten geht zwingend hervor, daß es zweckmäßig ist, möglichst umgehend zu röntgen.

Die Erkenntnis über den Entstehungsmechanismus der besprochenen Verletzung zwingt natürlich zu der Forderung, daß bei Repositionsversuchen an diese Entstehungsart gedacht werden soll und die Manöver dahin abgeändert werden, daß zunächst durch Beugung im Endgelenk eine Entspannung der Beugesehne und damit eine freiere Bewegung für alle Kapselteile ermöglicht wird. Die Reposition wird also so zu versuchen sein, daß man mit dem Zeigefinger der rechten und linken Hand

die Beugung des Endgliedes herbeiführt, mit den Daumen die Basis der Phalanx I nach vorn schiebt, während von hinten her der 3. bis 5. Finger den Metatarsalknochen entgegendrückt. Dabei ist entsprechend der seitlichen Abweichung eine Rotation auszuführen. Eine weitere zweckmäßige Anordnung ist die, daß der Operateur zwischen den Grundphalangen des 2. und 3. Fingers seiner Hand das Grundglied der Zehe hält und mit der Hohlhand die Flexion des Endgliedes bewirkt und mit der anderen Hand auf die Basis der Grundphalanx von hinten her und den Metatarsus von unten her drückt. Gelingt die Reposition nicht leicht, so gelingt sie überhaupt unblutig nicht. Dann ist zur Operation zu schreiten. Hier stehen drei Wege offen, vom Dorsum, von der Planta und von der medianen Seite. Mir hat der vom Dorsum gute Übersicht und guten Erfolg gegeben. Die scheinbaren Vorzüge der anderen liegen auf der Hand.

Zum Schlusse möchte ich noch darauf hinweisen, daß auch die dorsale Daumenluxation auf die von mir geschilderte Weise entstehen kann. Ich sah eine komplette Luxation des Daumens, die dadurch hervorgerufen war, daß gegen das gebeugte Nagelglied von der Spitze her ein Stoß mit großer Heftigkeit traf, während der Arm und die Hand nicht nach hinten ausweichen konnten. Daß kein Irrtum der Beobachtung vorlag, ging aus dem späteren Aussehen des Nagels hervor. Ich will hiermit nun nicht gesagt haben, daß dorsale Daumenluxationen alle nur durch diesen Mechanismus hervorgerufen werden; aber daß die Verletzung auf diesem Wege entstehen könne, der bisher niemals erwähnt wurde, möchte ich hervorheben.

Literaturverzeichnis.

Malgaigne, Traité des fractures et des luxations. Paris 1855. — Bartholmai, Inaug.-Diss. Marburg 1857. — Faraboeuf, Bull. de la soc. de chirurg. 1886. — Lloyd, Lancet 1892 (39). — Gold, Wien. klin. Wochenschr. 1894.



Die posttraumatische Wirbelerkrankung (Kümmellsche Krankheit).

Von
Prof. **Hermann Kümmell**, Hamburg.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 23. September 1921.)

Im Jahre 1891 machte ich auf der 64. Versammlung der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Ärzte zu Halle Mitteilung über ein neues Krankheitsbild, welches ich als „die rarefizierende Ostitis der Wirbelkörper“ bezeichnete. Die Ursache der Erkrankung bildet nach meinen damaligen Berichten stets ein Trauma, sei es, daß eine direkte Gewalt die Wirbelsäule trifft, sei es, daß ein schwerer Gegenstand auf die Schultern oder den Nacken des Patienten herunterfällt oder daß bei dem Herausspringen aus einem in Bewegung befindlichen Wagen der Oberkörper nach hinten gerissen wurde und so eine Quetschung der Wirbelsäule eintrat.

Die weiteren Folgen der Verletzung waren dann die, daß die Patienten nur kurze Zeit, oft nur 2—3 Tage, über mehr oder weniger heftige Schmerzen an der betroffenen Partie der Wirbelsäule zu klagen hatten. Die Schmerzen schwanden dann und die Verletzten konnten ausnahmslos ihren verschiedenen, oft schweren Berufen wieder nachgehen.

Nach längerer Zeit, nach Monaten, oft nach mehr als einem Jahre, stellen sich dann heftige Schmerzen in der Wirbelsäule ein. Es gesellen sich, je nach dem Sitz, Neuralgien im Gebiet der einzelnen Intercostalnerven, leichte Motilitätsstörungen in den unteren Extremitäten hinzu. Der Gang wird ein unsicherer und wenn man nunmehr die Patienten zu untersuchen Gelegenheit hat, tritt uns nach Wochen und Monaten vollständigen Wohlergehens nach dem stattgehabten Trauma eine deutlich ausgeprägte Kyphose und ein Gibbus entgegen. Der Sitz dieser Erkrankung war in allen Fällen die Brustwirbelsäule. Die am meisten prominierenden Wirbel und die zunächst oberhalb und unterhalb gelegenen sind auf Druck ungemein schmerzhaft, wie bei einer tuberkulösen Spondylitis im akuten Stadium. Suspendiert man die Patienten am Kopf, so tritt ein Ausgleich der sich über einen großen Teil des Rückens erstreckenden Kyphose ein, während der Gibbus nicht mehr verschwindet. Es hat also schon eine tiefergehende Zerstörung



eines oder mehrerer Wirbeklörper stattgefunden, welche diese auch durch die Späterbehandlung nicht mehr ganz auszugleichende Difformität hinterläßt.

Es handelt sich also, kurz gesagt, um ein Trauma, oft geringfügiger Art, welches die Wirbelsäule direkt oder indirekt trifft, in seiner sofortigen Wirkung nach wenigen Tagen keine Spur mehr hinterläßt, um nach Monaten völliger Gesundheit einen rarefizierenden Prozeß der Wirbelkörper einzuleiten und mit einem Substanzschwund derselben zu enden. Bei diesem Krankheitsprozeß kommt es niemals zur Eiterung wie bei einer tuberkulösen Spondylitis, oder zu Verdickungen der ganzen Knochenmasse, wie bei luetischen Prozessen, auch nicht zu Knochenauflagerungen und Veränderungen wie bei Arthritis deformans.

Um eine durch das Trauma veranlaßte Fraktur oder Fissur der Wirbelkörper kann es sich nicht handeln, da einmal die stattgehabte schädigende Gewalt mehrfach eine viel zu schwache war, um einen Bruch zustande zu bringen, und andererseits die geringfügigen rasch vorübergehenden Schmerzen einer so schweren Verletzung, wie die Fraktur eines oder mehrerer Wirbelkörper sie bildet, nicht entsprechen würden. Es muß deshalb wohl angenommen werden, daß die durch einen relativ leichten Stoß oder durch eine Kompression getroffenen Wirbelkörper so in ihrer Ernährung gestört wurden, daß es zu einer Atrophie der sich berührenden Wirbelkörperflächen und zu einem mehr und mehr bis zum Eingreifen der Therapie fortschreitenden Druckschwund gekommen ist. Es handelt sich um ein rein lokales Leiden, welches mit einer konstituellen Erkrankung oder einer neuropathischen Affektion nichts gemeinsam hat. Pathologisch-anatomische Unterlagen nach Autopsie eines hierher gehörigen Falles konnte ich nicht vorlegen, da alle Patienten genesen sind.

Diese erste Darstellung des später als Kümmellsche Krankheit bezeichneten Symptomenkomplexes besteht auch heute noch zu Recht. Entstehung und Verlauf ist auch heute noch dieselbe, durch zahlreiche Beobachtungen festgelegte, wie vor 30 Jahren. Auch damals bei der unklaren Ätiologie habe ich schon die Möglichkeit einer Wirbelquetschung mit erst später eintretender Atrophie und einem fortschreitenden Druckschwund der Substanz der Wirbelkörper erwähnt.

Im Anschluß an meinen damaligen in Halle 1891 gehaltenen Vortrag schloß sich, soweit ich mich erinnere und aus den Berichten ersehe, keine Diskussion an. Später habe ich im Ärztlichen Verein in Hamburg einschlägige Fälle dieser, in ihrer Ätiologie damals noch unklaren Er-



krankung vorgestellt, und im Jahre 1895 in der Dtsch. Med. Wochenschr. Nr. 11 kurz über die Erkrankung berichtet.

Auf der Versammlung der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Ärzte zu München 1899 hat mein damaliger Assistent J. Schulz über die Spondylitis traumatica, die sogenannte „Kümmellsche Krankheit" ausführlicher berichtet. An diesem Vortrag schloß sich erfreulicherweise eine sehr eingehende und viel zur Klärung der Frage beitragende Diskussion an. Damit war für mich das Krankheitsbild festgelegt und ist als solches von der wissenschaftlichen Welt auch anerkannt, wenn ich auch zugeben mußte, daß beweisende pathologische Unterlagen bis dahin nur spärlich vorhanden waren.

Auf dem 15. Kongreß der deutschen Orthopäd. Gesellschaft in Dresden im Mai 1920 war die Kümmellsche Wirbelsäulenerkrankung auf die Tagesordnung gesetzt und mir das Referat übertragen. Leider war es mir unmöglich, an dem Kongreß teilzunehmen, und auch mein langjähriger Schüler Kotzenberg, welcher meinen Bericht dort erstatten wollte, war in letzter Stunde am Erscheinen verhindert. Dadurch fand eine hochinteressante Diskussion leider ohne den einleitenden, das Krankheitsbild klar feststellenden Vortrag statt. Die Ansichten der zahlreichen Diskussionsredner waren sehr verschieden. Verkehrte Auffassung meiner früheren Mitteilungen, Mißverständnisse und von einer Seite eine so vernichtende Kritik des Krankheitsbildes veranlassen mich daher, noch einmal meine Ansicht über das eindeutige, klar umrissene und nun auch in seiner Entstehung feststehende Krankheitsbild der posttraumatischen Wirbelerkrankung darzulegen.

Die Diskussion auf dem Dresdner Orthopädenkongreß, an welcher sich die erfahrensten Orthopäden beteiligten, hat nach meiner Auffassung zu einer wesentlichen Klarstellung der bisher noch strittigen Punkte geführt. Besonders hat der pathologisch-anatomische Befund eines im relativ frühen Stadium nach stattgehabten Trauma verstorbenen Patienten, über welchen Herr Ludloff berichtete, auch die bisher fehlende klärende pathologisch-anatomische Unterlage des Frühstadiums der Erkrankung geschaffen.

Was zunächst den Namen der Krankheit anbetrifft, so habe ich diesen im Hinblick auf die noch nicht feststehende Entstehung des Leidens mehrfach gewechselt. Ich glaube, daß die Bezeichnung „posttraumatische Wirbelerkrankung" das Richtige trifft, da sie sich nicht an die etwaigen pathologisch-anatomischen Vorgänge bindet, sondern die feststehende Grundursache des Leidens, das Trauma, ohne welches der Krankheitsprozeß nicht entsteht, in den Vordergrund treten läßt.

Die von mir bei meiner ersten Mitteilung im Jahre 1891 gewählte Bezeichnung der „rarefizierenden Ostitis der Wirbelkörper" hatte ihre Berech-

tigung, indem sie den allmählich im Anschluß an das Trauma eintretenden Schwund der Spongiosa der Wirbelkörper in den Vordergrund stellte.

Die auf der Naturforscherversammlung in München von Schulz in seinem Vortrage vorgeschlagene Bezeichnung „Spondylitis traumatica“ war für die damalige Anschauung vielleicht nicht richtig. In der Diskussion machte Trendelenburg darauf aufmerksam, daß man unter einer Spondylitis einen entzündlichen Prozeß verstehe, der doch sicher nicht vorhanden sei. Ich habe damals erklärt, daß der Name insofern nicht richtig gewählt sei, als es sich, wie Herr Trendelenburg richtig bemerkte, nicht um einen entzündlichen, sondern einen traumatischen Prozeß handele.

Wenn Herr Wullstein aufmerksam diese Verhandlungen gelesen hätte, ehe er auf dem Dresdner Kongreß in die Diskussion eingriff, würde er nicht das noch einmal erwähnt haben, was ich selbst vor 20 Jahren als damals unrichtig erkannt habe, und bereits im Jahre 1895 in einer Mitteilung in der Med. Wochenschr. insofern richtiggestellt habe, als ich über die „traumatische Erkrankung der Wirbelsäule“ eine kleine, diesen Gegenstand behandelnde Arbeit veröffentlichte. Wenn Herr Wullstein die sogenannte Kümmellsche Krankheit überhaupt nicht als besonderes Krankheitsbild anerkennen will, so ändert das natürlich absolut nichts an der Tatsache, daß es eine scharf umrissene Krankheit ist, welche nicht allein durch eingekeilte Kompressionsbrüche, sondern, wie wir später sehen werden, vielfach durch zunächst nicht nachweisbare traumatische Einwirkungen zu erklären ist. Wenn schließlich Herr Wullstein meint, daß ich auf der Naturforscherversammlung in München die sogenannte „Traumatische Spondylitis“ schließlich mit begraben hätte, so hat er mit dem Aufgeben des Namens vielleicht recht, nicht aber mit einem Begräbnis des allgemein anerkannten feststehenden Krankheitsbildes.

Herr Wullstein hat übrigens einen älteren Vorgänger, welcher mit seiner vor 22 Jahren ausgesprochenen gleichen Ansicht sich ebenso geirrt hat wie er. In einer Jahresübersicht über die orthopädischen Leistungen des Jahres 1899 glaubt Vulpius die Ansicht aussprechen zu müssen, daß mit dem Schulzschen Vortrag in München „das Krankheitsbild der traumatischen Spondylitis zu Grabe getragen sei“.

Die reiche, über diesen Gegenstand seit meiner ersten Veröffentlichung erschienene Literatur des In- und Auslandes, die in der Diskussion auf dem Dresdner Orthopädenkongreß ausgesprochenen Ansichten werden Beweis genug sein, daß das Krankheitsbild voll und ganz anerkannt ist, und daß man mehr und mehr bestrebt gewesen ist, die eigentliche Ursache der im Anschluß an das Trauma in Erscheinung tretenden Veränderungen der Wirbelsäule wissenschaftlich zu erklären und pathologisch-anatomische Unterlagen zu gewinnen.



Ehe ich auf die pathologisch-anatomischen Veränderungen unserer Erkrankung eingehe, möchte ich die sehr wichtigen experimentellen Arbeiten des leider verstorbenen Christen Lange, Kopenhagen, welche er zum Studium der Belastungsdeformitäten ausführte, kurz erwähnen Lange nahm die zehn Brustwirbel, welche er frischen Leichen entnommen hatte, in eine Druckmaschine, womit die Techniker die Güte der Baumaterialien zu untersuchen pflegen. Die Resultate seiner Versuche, welche auf dem Dresdner Orthopädenkongreß zur Verlesung kamen, waren etwa folgende:

Jeder Wirbel bricht nach einer gewissen Druckbelastung zusammen, jedoch finden vor diesem Zusammenbruch ganz bestimmte Vorgänge statt.

Die Belastung des Wirbels erzeugt keine nachweisbaren Veränderungen, so lange eine gewisse Grenze nicht überschritten wird.

Wird diese gewisse Grenze überschritten, so tritt eine Verkürzung des Wirbels ein, der Wirbel drückt sich meßbar zusammen.

Wenn die Belastung eine gewisse Grenze nicht überschreitet, verschwindet die Verkürzung nach Aufhebung der Belastung wieder vollständig.

Übersteigt die Belastung die eben bezeichnete Grenze, so stellt sich nach ihrer Aufhebung die volle Reparatur nicht wieder her. Der komprimierte Knochen hebt sich wieder, oder er erreicht nicht wieder seine volle Höhe, es bleibt eine Dauerverkürzung.

Bei dem Zustandekommen dieser Dauerverkürzung spielt neben der Höhe der Last eine sehr große Rolle die Zeit der Belastung.

Dieselbe Last, die bei kurzdauernder Einwirkung nur eine sich vollständig reparierende Verkürzung erzeugt, schafft bei längerer Dauer eine nicht vollständige Wiederherstellung der ursprünglichen Form. Der Wirbel des Erwachsenen verhält sich dabei anders wie der des Kindes, der des Gesunden anders wie der eines durch langdauernde Krankheit Geschwächten.

Auf Grund dieser Beobachtung spricht Lange von einer „Osteomalacia traumatica". Er erklärt die Tatsache, daß man nach Traumen, besonders an der Wirbelsäule und am Schenkelhals, Erscheinungen beobachtet, die eine statistische Minderwertigkeit dieser Teile dokumentieren, damit, daß in diesen Fällen ebenso wie an dem von ihm untersuchten Wirbel durch das Trauma eine Schädigung der Tragkraft des Knochens erzeugt wurde, ohne daß eine Fraktur stattfand. Lange betont besonders, daß seine traumatische Osteomalacie von ihm besonders an Soldaten beobachtet wurde, die sich im Dienst beim Springen und ähnlichem anscheinend leichte Beschädigung zugezogen hatten.

Diese letzterwähnten Beobachtungen Langes decken sich wohl mit unserem Krankheitsbild. Seine interessanten experimentellen Arbeiten

beweisen uns, daß die Wirbel, besonders also die unteren Brust- und oberen Lendenwirbel, durch ein plötzlich einsetzendes Trauma komprimiert werden können, ohne daß eine Fraktur entsteht, so daß sie sogar bei nicht zu großer Gewalt in die ursprüngliche Form zurückgehen können.

Daß nach derartigen Vorgängen am lebenden Wirbel, dessen Folgen zunächst auch nicht mit dem Röntgenbild, in den verschiedensten Richtungen aufgenommen, nachgewiesen werden können, nicht ohne Folgen bleiben, ist leicht erklärlich. Es ist naheliegend, daß nach einer Kompression des Wirbels, welche in der geschilderten Weise stattfand, auch wenn er wieder in seine alte Form zurückkehrt, das zarte Balkenwerk erschüttert, zerstört und mit Blut durchsetzt werden muß. Es ist also für das Zustandekommen der posttraumatischen Wirbelveränderungen nicht immer eine Kompressionsfraktur oder gar ein eingekeilter Stauchungsbruch erforderlich, sondern es genügt die gewaltsame Quetschung der Spongiosa des Wirbelkörpers, um allmählich einen Schwund des geschädigten Knochengerüsts und ein ganz allmähliches Zusammensinken zu veranlassen. Dies wäre der Vorgang, wie ich ihn mir ursprünglich vorstellte, wie er in vielen Fällen als Ursache unserer Erkrankung vorkommen wird neben den zweifellosen Kompressionsfrakturen und Fissuren des Wirbelkörpers mit ihren anfangs nicht nachzuweisenden Erscheinungen.

Die pathologische Anatomie der posttraumatischen Wirbelerkrankung, welche die sicherste Unterlage für die Entstehung unserer Krankheit bilden muß, ist naturgemäß eine relativ spärliche, da an dem Leiden selbst keiner der Betroffenen zugrunde geht und nur der zufällige Tod an einer interkurrenten Krankheit, längere oder kürzere Zeit nach dem erlittenen Unfall, Aufklärung schaffen kann.

Ein sehr wichtiges Präparat, welches wohl zu den frühesten anatomisch - pathologischen Beobachtungen und Feststellungen nach dem erlittenen Trauma gehören dürfte, schilderte auf dem Dresdner Orthopädenkongreß Ludloff: „Ein Oberlehrer hatte mit seinem Jungen einen Ausflug gemacht, war beim Einsteigen in ein Boot ausgeglitten, hatte sich mit dem Gesäß derb auf die Ruderbank gesetzt und bekam davon Beschwerden im Kreuz, die für solche neuralgischer Natur gehalten wurden und die mancher heute Insuffizienzerscheinungen nennen würde. Der Mann ging nach verhältnismäßig kurzer Zeit an einer anderen Krankheit zugrunde. Bei der Sektion wurde wegen der geklagten Kreuzschmerzen die Wirbelsäule aufgesägt und man fand die zwei letzten Lendenwirbel, ohne daß Kompressionsfrakturen zu sehen waren, mit kleinen Hämatomen durchsetzt. Der Pathologe



Ponfick sagte: das ist ein Fall, der sicher zur sogenannten Kümmellschen Kyphose geführt hätte. Wir müssen uns dabei den Vorgang so vorstellen: Durch den heftigen Stoß sind Gefäße abgerissen bzw. gequetscht worden. Es kommt infolge der gestörten Ernährung zur Nekrose kleiner Spongiosabälkchen. Die Spongiosa wird rarefiziert, der Wirbel bricht eines Tages zusammen und der Patient hat seinen Buckel.

Diese Erklärung des pathologischen Vorganges, welche voll und ganz meiner Auffassung entspricht, würde auch die ursprüngliche Bezeichnung des Krankheitsbildes der „rarefizierenden Ostitis der Wirbelkörper“ in gewissem Sinne berechtigt erscheinen lassen.

Einen früheren, aus der Garréschen Klinik von Hattemer mitgeteilten pathologisch-anatomischen Befund möchte ich noch kurz erwähnen.

Es handelt sich um eine 61jährige Pat.; dieselbe gab bei der Aufnahme in das Krankenhaus an, daß sie vor einigen Jahren bei Glatteis gestürzt sei und seitdem Schmerzen empfinde, infolgedessen sei sie nur imstande, einen Teil ihrer früheren, ihr gewohnt gewesenen Arbeit auszuführen. $1^3/_4$ Jahre später erlitt die Pat. von neuem einen Unfall. Schmerzen und Beschwerden nahmen so zu, daß die Kranke ihre Glieder nicht mehr bewegen konnte. Der Aufnahmebefund lautete: ausgesprochener Gibbus des 9. und 10. Brustwirbels. Exitus infolge von Pneumonie und Decubitus. Im Sektionsbefund findet sich u. a. die Diagnose verzeichnet: Rareficatio vertebrarum dorsarum et lumbalium. Die nähere Beschreibung hierzu lautet: Nach Durchsägung der Wirbelsäule zeigen sich die Zwischenwirbelscheiben sehr breit, die Wirbelkörper schmal. Die kompakte Substanz ist fast völlig geschwunden und in schmale Platten umgewandelt. Die Diploe ist sehr weitmaschig. Die Maschen bestehen aus sehr dünnen brüchigen Lamellen. Der Wirbelkanal ist nirgends nachweislich verengert. In der unteren Brustwirbelsäule besteht Gibbusbildung.

Nach dem Sektionsbericht sind Andeutungen, welche auf eine durch den Unfall stattgehabte Kompression hindeuteten, nicht vorhanden.

Hattemer glaubt, daß es sich bei der traumatischen Wirbelerkrankung, je nach der Schwere und der Art des Traumas, um eine Quetschung der Knorpel, Absprengung von Knochensplittern, eine Infraktion, eine Fissur oder mehr oder minder völlige Kompression der Wirbelsäule handelt. Zur Festigung eines derartigen Bruches durch knöchernen Callus ist eine gewisse Zeit und in therapeutischer Hinsicht eine unbedingte Ruhigstellung der durch das Trauma bedingten Knochenteile erforderlich. Bei richtiger Behandlung eines Knochenbruches im allgemeinen geht die Heilung so vor sich, daß durch die traumatische Reizung an Ort und Stelle eine Entzündung entsteht, es zur Wucherung des Periosts kommt und dann schließlich zur Callusbildung. Wird dieser traumatische Reiz durch die frühe Inanspruchnahme der Wirbelsäule andauernd unterhalten, so kann es natürlich nicht zur Konsolidation kommen, sondern es entsteht dann eine chronische traumatische

Entzündung, eine Ostitis traumatica. Die Folge von letzterer ist dann die Bildung eines Granulationsgewebes, welches wiederum seinerseits infolge des starken Gefäßreichtums für die Resorption der Kalksalze des Knochens anzuschuldigen ist. Eine Bestätigung für dieses liefert der oben angeführte Fall und ein solcher von Grawitz, dessen Sektionsbefund auch pathologisch-anatomisch aufklärend wirkt.

Hattemer redet in seinen Ausführungen von einer chronisch-traumatischen Entzündung, einer Ostitis traumatica. Es scheint daher, daß meiner früheren Bezeichnung „traumatische Spondylitis“ von einigen Autoren eine wissenschaftliche Begründung und Erklärung zugebilligt wird, entgegen den in früheren Jahren von Trendelenburg und im letzten Jahre von Wullstein in der Diskussion über unsere Erkrankung ausgesprochenen Ansicht.

Einen weiteren, in pathologisch-anatomischer Beziehung nicht uninteressanten Fall teilt Weigel in der Münch. med. Wochenschrift 1902 (ein Fall von Spondylitis traumatica) mit.

Ein 41 jähriger Mann, welcher eine schwere Kiste aufhob, empfand darauf heftige Rückenschmerzen im unteren Teil der Wirbelsäule. Das Trauma scheint in diesem Falle kein sehr schweres gewesen zu sein. Nach wenigen schmerzhaften Tagen nimmt Pat. die Arbeit wieder auf und setzt sie etwa 3 Monate unter geringen Beschwerden fort. Dann tritt eine so wesentliche Zunahme der Schmerzen auf, daß der Erkrankte nicht mehr imstande ist, seine Arbeit fortzusetzen. Bei seiner Aufnahme wird eine starke Druckempfindlichkeit im Bereich des ersten Lendenwirbels festgestellt, während am Rücken äußerlich nicht die geringsten Veränderungen wahrzunehmen sind. 6 Monate nach dem erlittenen Unfall stirbt der Pat. an einer interkurrenten Krankheit. Die Sektion ergibt, soweit sie für uns in Betracht kommt, folgendes: Im Körper des ersten Lendenwirbels eine etwa haselnußgroße Höhle, in deren Bereich die Spongiosa völlig geschwunden und durch eine zähe gallertartige Masse ersetzt war. Der Grund des Hohlraums wurde durch die Spongiosa ohne besondere Begrenzung gebildet. Nirgends fand sich ein Käse- oder Eiterherd oder ein Anhaltspunkt für eine maligne Neubildung. Im vorliegenden Fall ist nach einem anscheinend leichten Trauma eine schwere Erkrankung des ersten Lendenwirbels durch Zerstörung der Spongiosa und allmähliche Höhlenbildung eingetreten. Es scheint, daß der Patient durch eine interkurrente Krankheit in ein Stadium aus dem Leben geschieden ist, wo ein weiterer Zerfall der Spongiosa und damit eine Gibbusbildung noch nicht stattgefunden hatte.

Ein weiteres pathologisch-anatomisches Präparat demonstrierte 1898 Rumpel. Es handelte sich um einen 50jährigen Phthisiker, der 10 Jahre vor seinem Exitus ein Trauma des Rückens erlitten hatte und während der Krankenhausbehandlung auf eine schmerzhafte Stelle der Lendenwirbelsäule aufmerksam machte. Er gab an, daß er 8—14 Tage nach seinem damaligen Unfall seine Arbeit wiederaufnehmen konnte. Nach mehreren Monaten haben sich an der ursprünglich schmerzhaften Stelle im Kreuz zunehmende Schmerzen eingestellt. Intra vitam wurde ein deutlicher Gibbus, der an den demonstrierten Wirbelabschnitt gut hervortritt, nicht konstatiert.

Bei der Autopsie fand sich die überraschende Tatsache, daß der Körper des ersten Lendenwirbels vollständig nach vorne eingesunken war. (Eine gute Abbildung des Präparats befindet sich in Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **27**, 362 in der



Schulzschen Arbeit). Nach Durchsägung des herausgenommenen Abschnittes, der sich vom 8. Brust- zum 3. Lendenwirbel erstreckt, bildet der erste Lendenwirbelkörper ein fast gleichschenkeliges Dreieck mit seiner Spitze nach vorne, er ist durch Synostosen mit seinem Nachbarwirbel knöchern vereinigt. Von dem unteren und oberen Rande des Wirbelkörpers geht eine knöcherne Masse aus, die als durch den Druck der Nachbarwirbel herausgepreßt und dann erstarrt zu sein scheint. Jedenfalls aber entspricht die Menge dieser Knochenneubildung nicht den durch die Kompression entstandenen Substanzverlust des komprimierten Wirbels.

Der Fall beweist uns, daß eine ursprünglich durch den Unfall herbeigeführte Kompressionsfraktur, Fissur oder Quetschung des Wirbelkörpers imstande gewesen ist, diese hochgradigen Veränderungen hervorzubringen. Um einen schweren Wirbelbruch mit Dislokationen usw. hat es sich selbstverständlich nicht gehandelt. Es wäre aber durchaus falsch, fügt Schulz, meine Ansicht wiedergebend, hinzu, jetzt alle Fälle von traumatischer Wirbelerkrankung als Kompressionsfrakturen bezeichnen zu wollen.

Die verschiedenen Theorien, welche zur Erklärung der traumatischen Wirbelerkrankung von den verschiedensten Autoren aufgestellt sind, möchte ich noch kurz erwähnen, soweit ich sie nicht bereits angeführt habe. So sagt Kocher, nachdem er in seiner klassischen Weise die Diagnose und die Symptome der Wirbelverletzungen geschildert hat, daß beim Einsinken eines Wirbelkörpers die anstoßenden intervertebralen Löcher verengt werden und daß mit der Fraktur ein gewisser Grad von Quetschung auch der Zwischenwirbelscheibe Hand in Hand geht; daher die Schmerzhaftigkeit bei festem Stoß gegen die einzelnen Wirbel, speziell die Wirbeldornen. Kocher macht auf die bisher wenig hervorgehobene und so wichtige Quetschung der Bandscheiben und ihre Folge hier zuerst aufmerksam. Weiter sagt er: So bildet sich nämlich wie bei anderen Frakturen, wo keine Behandlung stattgefunden hat, bei Wirbelkörperzertrümmerung und Quetschung eine chronische Entzündung aus, welche dem Patienten nicht nur Beschwerden macht, weil sie auf die anliegenden Bänder übergreift, sondern auch die Veranlassung wird, daß die Kyphose unter fortwährender Belastung ganz bedeutend schlimmer wird. Anatomisch ist der Vorgang dadurch charakterisiert, daß nichts von Eiter oder Käse oder überhaupt eine Herderkrankung vorhanden ist, sondern nur Formveränderungen der Knochen und Wucherungen mit Synostosenbildung an den Stellen, wo die Zwischenwirbelscheiben zerstört sind und die erweichten Spongiosateile einander berühren.

Henle glaubt eine Osteoporose ausschließen zu müssen, weil bei dieser sich die Masse der Knochensubstanz verringert, der bleibende Rest aber immer noch ein starrer Knochen ist, welcher nur durch Zustandekommen einer Fraktur zusammenknicken kann. Er hält ein

Biegen der Knochen mit erheblichem Dickendurchmesser nur durch eine abnorme Weichheit derselben, etwa durch Verlust eines Teils seiner Kalksalze für möglich. Er nimmt außer der regionären Atrophie, der Osteoporose, auch eine Halisterese, eine Verarmung an Kalksalzen an.

Auch Schede hatte bereits darauf aufmerksam gemacht, daß nach Wirbelbrüchen die Knochen lange weich bleiben und nimmt ebenso wie Oberst eine verzögerte Callusbildung und einen allmählichen Druckschwund der weichen Substanz auf Grund leichter Quetschfrakturen an.

Mikulicz nimmt ein durch das Trauma gesetztes intra- resp. extradurales Hämatom als Ursache an und glaubt, daß dieses allmählich in die betreffenden Wurzel- und Spinalganglien diffundiert und so erst nachträglich in demselben Veränderungen setzt, die teils in trophischen, teils in sensiblen Störungen zum Ausdruck kommen. Nonne dagegen glaubt, daß die Heranziehung dieser nervösen Ursachen nicht berechtigt ist.

Recklinghausen beschreibt einen der Osteomalacie verwandten Prozeß, bei welchem Knochenanbau und -abbau im Mißverhältnis stehen. Er bezeichnet denselben als deformierende Ostitis und sucht die Ursache dieses chronisch entzündlichen Zustands vorwiegend in oft wiederkehrenden mechanischen Irritationen. Auch hier sehen wir wieder die Frage der Entzündung stark berührt.

Wagner und Stolper erklären die allmählich eintretende Difformität durch die Atrophie und Resorption gleichzeitig zertrümmerter Zwischenwirbelscheiben, die lange Zeit in Anspruch nehmen kann.

Nonne hebt ebenfalls das Verhalten der Zwischenwirbelscheiben, auf welche Kocher zuerst aufmerksam gemacht hat, als besonders wichtig hervor, zumal, wenn die Röntgenuntersuchung keine Veränderungen an den knöchernen Gebilden der Wirbelsäule ergibt. Die Erkrankung des Intervertebralknorpels ist im Röntgenbild selbst nicht nachweisbar, aber sie ist indirekt zu erschließen aus einer Verschmälerung des Intravertebralraumes.

Vischer, welcher in einer vorzüglichen und ausführlichen Arbeit das reiche über unsere Erkrankung erschienene Material aus der Literatur zusammenstellt, kritisch sichtet und dazu die zahlreichen eigenen Beobachtungen des umfassenden Krankenmaterials der Baseler Klinik anschließt, glaubt, daß allen Fällen der Kümmellschen Krankheit eine Fraktur zugrunde liege. Immerhin hält er es nicht für bewiesen, wenn nicht genügend einwandfreie Röntgen-



bilder und Autopsiebefunde von den verschiedenen Stadien des typischen Krankheitsbildes vorliegen. Ganz besonders aber findet er keine Erklärung für die Fälle, bei denen nachträglich nach längerem Wohlbefinden sich eine Deformität, unter Umständen sogar mit Kompression des Rückenmarks ausbildet. Mit Recht hebt er weiter hervor, daß auch an den frakturierten Wirbeln wie an anderen Knochen eine stärkere Dislokation durch zu frühe Belastung entstehen kann, auch wohl eine Verzögerung der Konsolidation. Aber das ist doch etwas wesentlich anderes als das Auftreten einer progredienten Deformität nach vorübergehender Besserung infolge eines theoretisch angenommenen sekundären Prozesses, der sonst bei Knochenbrüchen nicht beobachtet wird.

Zur Erklärung der angenommenen sekundären Veränderung in den Wirbelkörper werden Analogien an anderen verletzten spongiösen Knochen zum Vergleich herangezogen. Kocher, Kaufmann, Wagner und Stolper, sowie Feinen finden wie bei Calcaneus-, Talus- und anderen Fußwurzelbrüchen so auch bei den Wirbelkörpern einen wesentlich verlangsamten Heilungsprozeß. v. Gaza und Helbing glauben, daß die Coxa vara traumatica, die Kümmellsche Kyphose und Fersenbeinbrüche Ähnlichkeiten aufweisen.

Nach Bremer entwickelt sich infolge zu frühzeitiger Bewegung und Belastung eine Ostitis traumatica, die ihrerseits die Bildung eines gefäßreichen Granulationsgewebes in den Knochenkanälchen zur Folge hat. Dieses bewirkt eine Einschmelzung der Knochenbälkchen und Resorption der Kalksalze, so daß schließlich der Wirbelkörper durch die Last der auf ihm ruhenden Wirbelsäule einsinkt.

Nach den Erfahrungen und Untersuchungen Reuters sind stets geringgradige Verletzungen der Wirbelsäule, wie Blutungen im Knochen, in den Gelenkknorpeln und Zwischenwirbelteilen, Zerrungen des Bandapparates und kleine Kompressionsfrakturen als die anatomische Grundlage des Kümmellschen Symptomenkomplexes anzusehen. Die Ursache der Gibbusbildung sucht er in den durch das Trauma bedingten veränderten statischen Verhältnissen, während er eine rarefizierende Ostitis nicht anerkennt.

von Kryger nimmt auf Grund seiner experimentellen Studien eine Kompressionsfraktur an, die durch die Erhaltung beider Längsbänder nicht zur Dislokation führt. Durch zu frühzeitige Aufnahme der Arbeit können die über der verletzten Stelle liegenden Wirbel die Fragmente ineinanderdrücken und so allmählich eine Knickung mit späterer Kyphose oder Gibbusbildung erzeugen.

Thiem glaubt, daß bei dem Fehlen ausreichender mikroskopischer Untersuchungsergebnisse das Krankheitsbild der Kümmellschen Wirbelsäulenerkrankung noch nicht geklärt ist und auch die Möglichkeit eines krankhaften Knochenprozesses nicht unbedingt ausgeschlossen werden kann. Er schlägt deshalb statt des Ausdrucks traumatischer Spondylitis nach Kaufmanns Vorschlag „sekundäre traumatische Wirbelsäulenverkrümmung" vor.

Franz König, welcher früher einen tuberkulösen Prozeß bei der traumatischen Spondylitis annahm, hat diese Ansicht später fallen lassen und derselben auch in seinem Lehrbuch Ausdruck gegeben. Er glaubt, daß eine Verwechselung mit Tuberkulose vorgekommen sei, der ganze Verlauf der Erkrankung und die günstige Einwirkung der Therapie lasse eine solche jedoch meist mit Sicherheit ausschließen.

Damit glaube ich die wesentlichsten, verschiedenen Ansichten der einzelnen maßgebenden Autoren angeführt zu haben. Wir haben eine Fülle wissenschaftlicher Erwägungen, welche Licht in die Eigenart des noch nicht vollständig geklärten Krankheitsbildes zu bringen bestrebt sind, vor uns und werden aus denselben ein der Wirklichkeit möglichst nahekommendes Fazit zu ziehen suchen.

Das Röntgenbild. Die weitaus größere Zahl der Beobachtungen und Mitteilungen fallen in die Zeit nach meinen ersten Veröffentlichungen, jedenfalls vor die Zeit der Entdeckung Röntgens und seine spätere praktische Auswertung. Auch heute ist die Zahl der Röntgenbilder, welche ein beweisendes Licht auf die Entstehung der Krankheit werfen könnten, keine sehr große. Es liegt naturgemäß in der Eigenart des Leidens, daß der Patient sich nur selten direkt oder kurze Zeit nach dem erlittenen Unfall einer Röntgenaufnahme unterzieht, da das erste schmerzhafte Stadium bald überwunden und das Gefühl der Besserung und Heilung relativ schnell eingetreten ist. Kurz wir haben aus den genannten Gründen nur selten Gelegenheit im Anfangsstadium der Krankheit eine beweisende Röntgenaufnahme zu machen.

Meistens sind es erst spätere Zeitpunkte, wenn nach dem Stadium der Ruhe die Beschwerden von neuem anfangen, in denen eine Röntgenaufnahme notwendig erscheint. Bei einer größern Zahl derartiger Aufnahmen konnten wir keinen positiven Befund, keine nachweisbaren Veränderungen am Wirbelkörper oder den Zwischenbandscheiben erheben. Vielfach wurden die Patienten gebessert entlassen und kehrten erst später im dritten Stadium mit ausgesprochenem Gibbus zurück.

Da wir uns seit langen Jahren für die posttraumatische Erkrankung der Wirbelsäule besonders interessieren, haben wir oft im direkten Anschluß an das Trauma, bald nach der Einlieferung der Kranken



selbst bei relativ geringen subjektiven Beschwerden und negativem objektiven Befund, außer vielleicht dem lokalen Druckschmerz, Röntgenaufnahmen machen lassen. Oft war der Befund ein negativer und ergab erst nach Monaten die bekannten Veränderungen; zuweilen jedoch konnten wir eine einwandfreie Kompression eines der letzten Brustwirbel feststellen. Sei es, daß der Wirbelkörper eine deutliche Verminderung seiner Höhe gegenüber den anderen feststellen ließ, sei es, daß die Körpermasse nach der Seite gleichsam herausgequetscht war und dadurch über den Rand der normalen Grenze hervorragte.

In diesen Fällen handelte es sich um eine von vornherein nachweisbare Quetschung resp. Kompressionsfraktur eines Wirbelkörpers, bei welcher der Symptomenkomplex ebenfalls in der bekannten Weise mit dem schmerzfreien Stadium verlief. Diese Fälle sind nach unseren Beobachtungen jedoch nicht so häufig und werden durch die Zahl derjenigen mit dem negativen Befunde übertroffen. Natürlich wird ja der Zeitpunkt, in welchem das Zusammensinken der Wirbelkörper eintritt ein sehr verschiedener sein. Er wird abhängig sein von der erlittenen Gewalt, die den Wirbelkörper traf, davon, ob — nach den Langeschen Versuchen zu urteilen — nach der eingetretenen Kompression wieder eine Rückkehr in die frühere anscheinend normale Form eintreten konnte. Ferner von der individuellen Eigentümlichkeit und Widerstandsfähigkeit des Knochens und davon ob beispielsweise nur ein Bluterguß in die Spongiosa mit Zertrümmerung verhältnismäßig weniger Knochenbälkchen eingetreten ist oder ob eine mehr oder weniger ausgedehnte Fissur stattgefunden hat, oder ob schließlich der fertige, von vornherein als zweifellos zu erkennende Quetschungsbruch vorlag.

Auch in der Literatur finden wir kaum eine Röntgenaufnahme, welche kurz nach dem Trauma hergestellt und mit einer späteren verglichen werden konnte. Bei den zahlreichen Fällen, die wir im Laufe der Jahre zu untersuchen und nachzuuntersuchen Gelegenheit hatten, wurde sehr oft über einen negativen Befund im Röntgenbild berichtet. Auch aus den beigefügten Röntgenplatten waren deutliche Knochenveränderungen vielfach nicht zu konstatieren. Oft gelang es uns jedoch nach unserer größeren Erfahrung, deutliche Veränderungen auf den als normal bezeichneten Röntgenplatten festzustellen. In den Mitteilungen von Simon, Wörner, Schanz und Gresner werden beispielsweise Röntgenbefunde abgebildet oder beschrieben, die man wohl als Kompressionsfrakturen auffassen kann. In den Mitteilungen von Redard und Bronitz werden jedoch normale Verhältnisse bei der ersten Aufnahme an-



gegeben, während später deutliche zweifellose Veränderungen festzustellen waren.

Wichtig erscheint mir der Fall von Bronitz, bei dem längere Zeit nach dem stattgehabten Trauma und den üblichen Beschwerden ein vollkommener Schwund der Zwischenknorpel zwischen dem ersten oder zweiten Lendenwirbel neben Veränderungen des ersten und zweiten Lendenwirbel selbst festzustellen waren. Gerade die Erkrankung der Zwischenwirbelscheibe im Anschluß an das Trauma scheint ein vielleicht häufigeres Vorkommnis zu sein, als bisher festgestellt wurde.

Außer Kocher macht Nonne auf die Bedeutung der primären Erkrankung der Zwischenwirbelscheibe aufmerksam. Die Diagnose ist deshalb so schwierig zu stellen, weil die durch das Trauma hervorgerufene primäre Erkrankung dieses nicht knöchernen Gebildes sich dem Nachweis durch die Röntgenröhre entzieht. Der Nonnesche Fall scheint mir daher von besonderem Interesse und von Wichtigkeit zu sein.

Ein 21 jähriger Arbeiter erlitt am 26. II. 1916 einen Unfall dadurch, daß er auf dem Wege zum Dock auf den Rücken fiel. Keine Zeichen von Commotio cerebri, keine Verletzung des Kopfes. Einige Tage später konnte er bereits wieder seine Arbeit beginnen, hatte aber noch Schmerzen im Rücken, welche Mitte März mehr und mehr zunahmen. Ein geringer Stauchungsschmerz war vorhanden, Rückenmarkssymptome bestanden nicht. Ein im Eppendorfer Krankenhaus hergestelltes Röntgenbild ergab einen „normalen Befund" (Abb. 1). Der Fall wurde als „funktioneller Rückenschmerz" begutachtet und eine Rente von 30% festgesetzt. Ein Versuch des Pat., die Arbeit wieder aufzunehmen, erwies sich als unmöglich und wurde seine Aufnahme in das Hafenkrankenhaus notwendig. Eine von Prof. Hänisch ausgeführte Röntgenaufnahme im Juli desselben Jahres ergab, daß der Intervertebralspalt zwischen dem 2. u. 3. Lendenwirbel eine minimale Verschmälerung aufwies. Während Hänisch auf diese Anomalie hin den Verdacht einer Erkrankung der Zwischenwirbelteile aussprach, glaubte Nonne nach dem Röntgenbefund noch normale Verhältnisse annehmen zu müssen. Der klinische Befund war im allgemeinen derselbe wie im Februar.

Im November hatte Nonne den Fall von neuem zu begutachten. Der Pat. konnte leichte Arbeit ausführen, der äußere Befund war im positiven und negativen Sinne der gleiche wie früher. Eine neue Röntgenaufnahme (Abb. 2) ergab jetzt, daß der Intervertebralspalt zwischen dem 2. u. 3. Lendenwirbel eine erhebliche Verschmälerung zeigte, und daß sich beiderseits eine Spangenbildung zwischen den beiden Wirbelkörpern ausgebildet hatte. Somit konnte an der organischen Erkrankung der Wirbelsäule kein Zweifel mehr bestehen. Die Rente wurde auf 60% erhöht.

Nonne zieht aus dem Fall folgenden Schluß: Wenn bei einem Rückentrauma die Art der Verletzung den Verdacht auf eine Erkrankung der Wirbelsäule erweckt, wenn die Art der subjektiven Beschwerden und der objektive Befund diese Annahmen nicht entkräften oder sogar bestärken und wenn die Röntgenuntersuchung zeigt, daß die knöchernen Gebilde der Wirbelsäule

nicht abnorm sind, so hat man sein Augenmerk ganz speziell darauf zu richten, ob das Verhalten der Zwischenwirbelscheibe ein normales ist. Die Erkrankung des Intervertebralknorpels selbst ist röntgenologisch nicht nachweisbar, aber sie ist

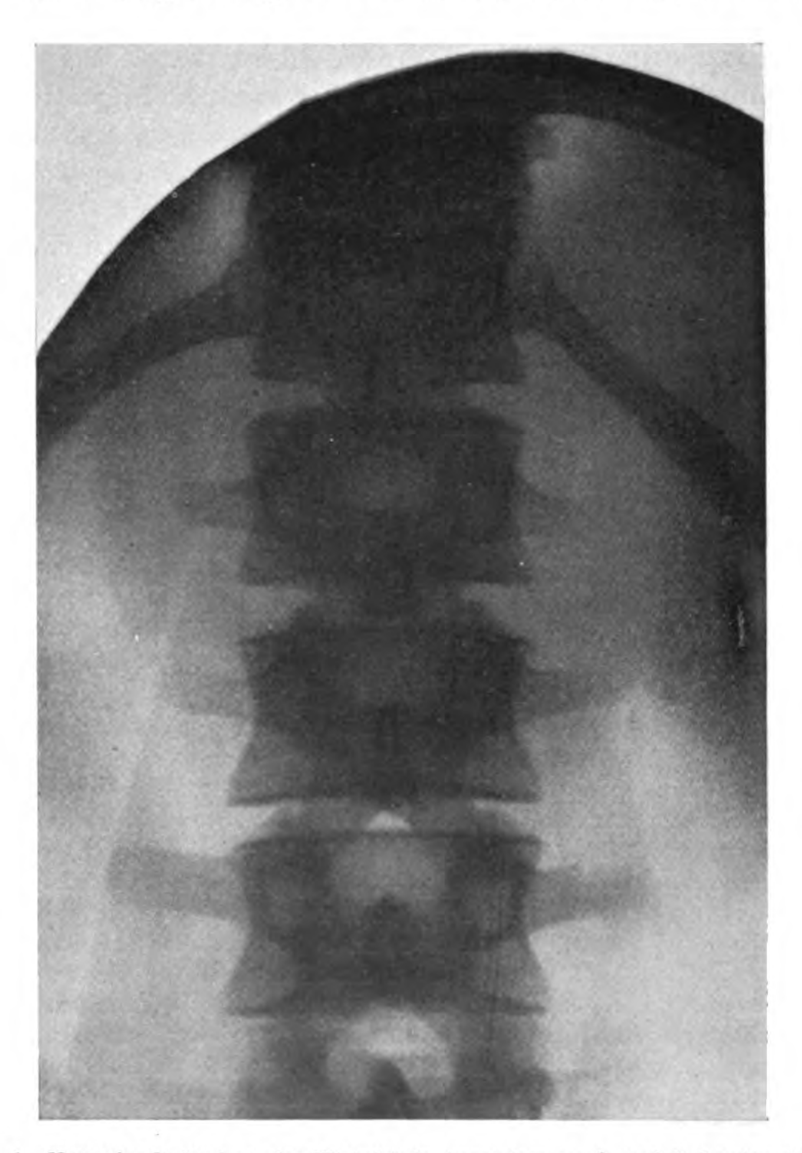


Abb. 1. Normaler Befund an der Wirbelsäule, besonders am 2. und 3. Lendenwirbel. März 1916.

indirekt aus einer Verschmälerung des Intervertebralraumes zu erschließen. Erfolgt die Untersuchung kurze Zeit nach der Einwirkung des Traumas, so beweist ein normales Verhalten noch nichts. Selbst mehrere Monate nach dem Trauma kann die Verschmälerung des Intervertebralraumes noch so gering sein, daß sie sich, wenn nicht bewußt darauf

geachtet wird, der Erkennung entziehen kann. Man hat somit die Pflicht, die Röntgenuntersuchung zu wiederholen, erst dann wird die Differenz deutlich zutage treten und in dem Falle, daß die „trau-

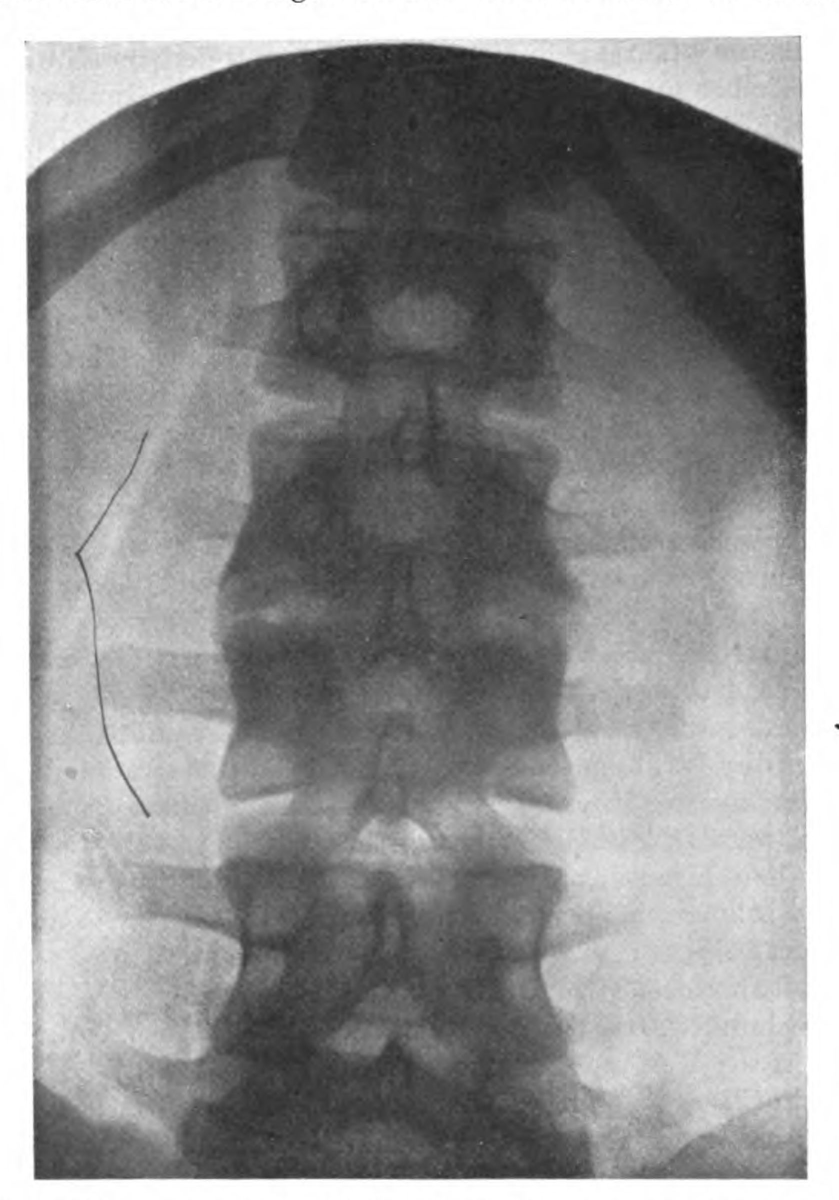


Abb. 2. Deutliche Verschmälerung des Intervertebralspalts zwischen 2. und 3. Lendenwirbel. November 1916.

matische Erweichung der Intravertebralscheibe“ Fortschritte gemacht hat, wird eine schwere Veränderung im Röntgenbilde, wie im vorliegenden Falle, nachzuweisen sein.

Weiterhin sagt Nonne: die Kümmellsche Krankheit kann, wie Kümmell jetzt selbst annimmt, durch Fissuren und Frakturen der Wirbel selbst zustande kommen. Das ist aber keineswegs immer nötig,

denn eine traumatische Erweichung der Zwischenwirbelscheibe kann ganz dasselbe charakteristische von Kümmell zuerst scharf präzisierte klinische Bild zustande bringen.

Ich habe diesen prinzipiell wichtigen von Nonne beobachteten Fall ausführlich angeführt, weil er uns die Bedeutung der von Kocher und Brodnitz betonten traumatischen Erkrankung der Zwischenwirbelscheibe in seinen charakteristischen Folgen klar vor Augen führt. In der anfangs, auch auf der besten Röntgenplatte nicht sichtbaren traumatischen Beeinflussung der Zwischenwirbelscheibe mit ihren später deutlichen Folgen, finden wir ein neues Moment zur Erklärung der posttraumatischen Wirbelerkrankung.

Es ist zweifellos, daß auf einer technisch vollkommenen Röntgenplatte kleine, anscheinend unmerkliche traumatische Veränderungen an Wirbelkörper und Zwischenwirbelscheibe noch nachzuweisen sind, wo ein weniger geübter Beobachter auf einer nicht vollkommenen Platte normale Verhältnisse zu erkennen glaubt.

Die zunehmende Entwicklung der Röntgentechnik, die wesentlichen Fortschritte während und nach dem Kriege haben uns, wie wir aus den zahlreichen röntgenologischen Mitteilungen auch auf diesem Gebiete ersehen können, einen wesentlichen Schritt vorwärts gebracht. Vor allem werden die in den letzten Jahren geübten seitlichen Aufnahmen der Wirbelsäule auch da noch die ersten Anfänge krankhafter Veränderungen nach dem stattgehabten Trauma feststellen, wo wir früher normale Verhältnisse annahmen. Voraussetzung ist allerdings, daß wir den Kranken frühzeitig zur Beobachtung resp. Behandlung bekommen, daß wir dann bei allen Fällen von Traumen die direkt oder indirekt die unteren Teile der Wirbelsäule betroffen haben, Röntgenaufnahmen machen und sie eingehend studieren. Ich zweifele nicht, daß wir dann im frühen Stadium sonst nicht beobachtete Veränderungen der Spongiosa und Zwischenbandscheibe feststellen werden und dadurch auch prophylaktisch den Fortschritt der Erkrankung hemmen können.

Verlauf und Symptome der Krankheit. Der scharfumrissene Symptomenkomplex der posttraumatischen Wirbelerkrankung (Kümmellsche Krankheit) umfaßt 3 Stadien:

1. Die notwendige Vorbedingung der Erkrankung ist stets ein Trauma, sei es, daß eine direkte Gewalt die Wirbelsäule trifft, sei es, daß ein schwerer Gegenstand auf Schulter, Nacken oder Kopf der Patienten herniederfällt, oder daß beim Herausspringen aus einem in Bewegung befindlichen Wagen durch heftiges Zusammenknicken des Oberkörpers eine Quetschung der Wirbelkörper entsteht.



Oft war es nur ein Fall auf das Gesäß mit so kurzdauernder Schmerzempfindung, daß die Verletzten den ursächlichen Unfall bald vergessen hatten. Das der Verletzung unmittelbar folgende Stadium des mehr oder weniger heftigen Schocks schwindet meist bald. Die gewöhnlich nur kurze Zeit anhaltende lokale Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule und evtl. bald vorübergehende Rückenmarkserscheinungen pflegen sich anzuschließen.

2. Das Stadium des relativen Wohlbefindens und der Wiederaufnahme der Arbeit. Gewiß wird die Dauer dieser beiden ersten Stadien nach Art und Schwere des Unfalls in einigen Fällen wechseln und der Übergang von dem einen zum anderen sich mehr oder weniger verwischen. Einige Patienten werden nie vollkommen frei von Beschwerden sein, aber sich nach Überwindung der ersten Schmerztage allmählich ihrer Arbeit wieder hingeben, wenn auch im beschränkten Maße. Andere dagegen nehmen nach wenigen Tagen des Unbehagens ihre Arbeit, z. T. eine recht schwere und anstrengende, fast vollkommen wieder auf. In unseren zahlreichen Krankengeschichten finden wir die verschiedensten Übergänge vom vollständig beschwerdefreien Stadium nach kurzer Periode des Schmerzes bis zu den Fällen, bei denen leichte Beschwerden bis zum 3. Stadium dauernd vorhanden waren. Die Verschiedenheit des Traumas, die Ausdehnung der Verletzung und nicht zum wenigsten die Empfindlichkeit und Widerstandsfähigkeit des einzelnen Individuums werden selbstverständlich das Aufstellen eines starren Schemas dieser Ruheepoche nicht ermöglichen.

3. Das Stadium der Gibbusbildung und der erneut einsetzenden Schmerzen an der getroffenen Partie der Wirbelsäule. Dieses letzte Stadium, welches uns das fertige und abgeschlossene Bild der metatraumatischen Wirbelerkrankung vorführt, ist klinisch und im Röntgenbild leicht zu erkennen, abgesehen von einigen differentialdiagnostischen Schwierigkeiten. Über dieses Stadium besitzen wir eine ausgiebige Zahl von Röntgenbildern, zahlreiche Krankengeschichten und eine große Zahl von Gutachten, meist von einem großen Aktenmaterial begleitet. Interessant und wichtig sind gerade diese letzteren Fälle dadurch, daß sie uns oft einen tiefen Einblick in die lange Leidensgeschichte des Betroffenen geben, welche von einem Gutachter zum andern gewandert, als Simulant und Übertreiber oder als Unfallsneurastheniker angesehen wurden, bis endlich der anatomische Nachweis des einwandfreien Krankheitsbildes erbracht und dem Verletzten zu seinem Recht verholfen werden konnte.

Wenn wir nunmehr einen zusammenfassenden Schluß aus den pathologischen Befunden, aus den Röntgenbildern und den verschiedenen wissenschaftlichen Ansichten über die Entstehung der post-



traumatischen Wirbelerkrankung ziehen, so glaube ich, daß uns das Krankheitsbild auch in seiner Entstehung und Weiterentwickelung klarer entgegentritt. Die zunehmenden Erfahrungen und die schärferen Beobachtungen bei einer vorzüglich ausgebildeten Röntgentechnik lassen uns das Krankheitsbild in seiner allmählichen Entwicklung sowie auch pathologisch-anatomisch vollkommen verständlich erscheinen.

Es ist wohl nicht richtig, wenn wir einmal eine rarefizierende Ostitis, das sekundäre Stadium des primären Traumas, als ein selbständiges Krankheitsbild bezeichneten oder andererseits die Kompressionsfraktur als die alleinige Ursache in den Fällen, wo uns das Röntgenbild einen derartigen zweifellosen Vorgang feststellte. Wir müssen die verschiedensten Abstufungen der Wirkung des Traumas als die Ursache ansehen.

Einmal sind es wohl, als das mildeste Stadium und der mit den wenigsten anatomischen Veränderungen in die Augen tretende pathologische Prozeß, leichte Spongiosaquetschungen, starke Durchblutungen derselben und Spongiosaverdichtungen, welche bei den besten und schärfsten Röntgenbildern auch bei seitlicher Durchleuchtung nicht auf die Platte zu bringen sind. Zustände, wie sie uns die Langeschen Experimente klar vorgeführt haben, bei denen der komprimierte Rückenwirbel wieder in seine ursprüngliche Form zurückfedert, jedoch in seinem Inneren eine tiefe Erschütterung erlitten hat, welche durch Atrophie und Zusammenbruch des spongiösen Gebälks erst allmählich deutlicher in Erscheinung tritt.

Für dieses, wenn ich so sagen darf, verschleiertste und unsern diagnostischen Hilfsmitteln noch nicht sichtbare Stadium haben wir in den von Ludloff mitgeteiltem, von Ponfick erhobenem Sektionsbefund eine wichtige und bis jetzt einzige anatomische Unterlage. Bei dem sonst gesunden Verletzten, der sich mit dem Gesäß derb auf die Ruderbank setzte und von da ab an sog. neuralgischen Schmerzen litt, konnte bei dem im ungemein frühen Stadium infolge einer interkurrenten Erkrankung eingetretenen Exitus eine sachgemäße Sektion ausgeführt werden. Man fand die zwei letzten Lendenwirbel, ohne daß eine Kompressionsfraktur von außen zu sehen war, von kleinen Hämatomen durchsetzt. Der pathologische Anatom sprach die Ansicht aus, daß dieser Fall sicher zur sog. Kümmellschen Kyphose geführt haben würde.

Eine zweite Gruppe von Veränderungen werden die Fälle darstellen, bei denen wir eine mehr oder weniger deutliche Fissur des Wirbelkörpers vermuten oder im günstigen Falle auch auf einer gelungenen Röntgenplatte sichtbar machen können.

Einen deutlicheren Ausdruck wird das Trauma in einer sichtbaren, ausgesprochenen Kompressionsfraktur finden.



In einem relativ frühen Stadium werden wir, meist infolge eines schweren Traumas, nachweisbare Veränderungen, einwandfreie Kompressionsfrakturen finden. Diese sind dann als die alleinige Ursache der posttraumatischen Wirbelerkrankung angesehen und gaben Veranlassung, stets eine ausgesprochene Kompressionsfraktur als die alleinige Ursache der Kümmellschen Erkrankung anzusehen. Diese Formen mit ihren bald zutage tretenden, zweifellos auf einen Stauchungsbruch des Wirbelkörpers deutenden Formen geben gewiß häufig die Veranlassung zu unserem Krankheitsbild. Sie sind leicht zu erkennen, bereiten keine großen diagnostischen Schwierigkeiten, sind aber im allgemeinen nicht die Formen, die mit ihren grobmechanisch nachweisbaren Veränderungen als die häufigsten Ursachen der Kümmellschen Erkrankung angesehen werden können.

Das Charakteristische des Kümmellschen Symptomenkomplexes ist, daß das primäre Trauma keine klinisch nachweisbaren, in den meisten Fällen auch mit guten Röntgenbildern nicht festzustellende Veränderungen aufweist. Erst allmählich treten die deutlichen klinisch und pathologisch-anatomisch festzustellenden Veränderungen ein, für die wir anatomische Unterlagen und röntgenologische Nachweise in größerer Zahl besitzen.

Außer den leichten traumatischen Spongiosaveränderungen, den unbedeutenden Fissuren und den in den verschiedensten Abstufungen uns entgegentretenden mehr oder weniger deutlichen Stauchungsfrakturen bilden die traumatischen Erweichungen der Zwischenwirbelscheiben eine anfangs gar nicht oder schwer zu diagnostizierende wichtige Ursache des Kümmellschen Symptomenkomplexes.

Ich unterlasse es, in dieser Arbeit Krankengeschichten anzuführen und verweise auf eine bald erscheinende Dissertation aus unserer Klinik von Herrn Albert, welche die einzelnen charakteristischen Typen wiedergebenden Unterlagen in größerer Zahl enthält.

Differentialdiagnose. Ganz kurz erwähnen möchte ich noch die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten. Die bekannten verschiedenen Formen der chronischen Steifigkeit der Wirbelsäule, wie sie von Bechterew, Strümpel und Pierre Marie mit den verschiedensten Namen versehen sind, werden kaum Schwierigkeiten in der Diagnosenstellung bereiten. Mögen auch einige gleiche Anhaltspunkte an diese Erkrankungen denken lassen, so wird die Anamnese, der Verlauf und das abgeschlossens Krankheitsbild keine nennenswerten differentialdiagnostischen Schwierigkeiten aufkommen lassen.

Die Arthritis deformans konnte schon eher zu Verwechselungen Anlaß geben, ehe Fraenkel an seinem reichen anatomischen Material



uns wiederholt gezeigt hatte, daß die Osteoarthritis vertebralis ankylopoetica als die zuletzt erwähnte Krankheitsgruppe sich von der Arthritis deformans der Wirbelsäule vollkommen unterscheidet. Bei dieser letzteren geht die primäre Erkrankung von den Zwischenwirbelscheiben aus; diese sinken ein und bedingen dadurch Volumenveränderung und Deformierung verschiedenster Art der Wirbelkörper sowie sekundäre, durch statische Momente bedingte Spangen- und Brückenbildungen, welche als Hilfsstützpfeiler zwischen den Wirbeln anzusehen sind. Dagegen sehen wir bei der Osteoarthritis ankylopoetica die primäre Verknöcherung der 2 resp. 3 verschiedenen Wirbelgelenke mit ebenfalls statisch bedingter Spangenbildung bei Intaktbleiben der Zwischenwirbelscheibe und der Wirbelkörper. Wichtig für uns ist, daß diese Erkrankung nicht nur spontan, sondern auch traumatisch entstehen kann.

Schwieriger ist die Entscheidung, ob es sich um eine rein traumatische Erkrankung oder um einen tuberkulösen Prozeß handelt. Wissen wir doch, daß Knochen- und Gelenktuberkulose sich nicht so selten im Anschluß an ein Trauma entwickeln. Auch die Spondylitis tuberculosa entsteht nicht so selten infolge einer oft nicht sehr erheblichen Verletzung, welche die Wirbelsäule trifft. Auch uns sind mehrere Fälle zur Beobachtung und Behandlung gekommen, bei denen wir anfangs einen posttraumatischen Prozeß annahmen, uns jedoch später zu der Diagnose eines tuberkulösen Prozesses bekehren mußten. Es handelte sich dabei um sonst gesunde, kräftige bis zum Unfall vollständig arbeitsfähige junge Leute. Der in den meisten Fällen nicht fehlende, die beiden Seiten der Wirbelsäule spindelförmig umfassende Absceßschatten wird nach längerem Bestehen des Leidens kaum fehlen und auf dem Röntgenbild immer deutlicher zutage treten. Als sehr wertvolles und kaum im Stich lassendes differentialdiagnostisches Hilfsmittel möchte ich die Herdreaktion besonders empfehlen. Durch Injektion von 1—5 mg Tuberkulin, wenn nötig eine noch höhere Dosis, wird man bei einer tuberkulösen Wirbelerkrankung stets eine sehr schmerzhafte lokale Reaktion an der erkrankten Stelle hervorrufen, welche bei nicht tuberkulösen Prozessen fehlt.

Therapie. Nur einige wenige Worte über die Behandlung unserer Erkrankung. Prophylaktisch wird man in den Fällen, bei welchen nach einem Trauma Beschwerden bestehen, durch längere Zeit fortgesetzte Ruhelagerung, der späteren, durch zu frühzeitige Belastung eintretenden Deformität der Wirbelkörper, vorbeugen können. Falls in einem so frühen Stadium auch im Röntgenbild Schädigungen des Knochens nachzuweisen sein sollten, wird man unter allen Umständen auf eine mehrwöchentliche ruhige Lagerung



mit untergelegten Kissen an der betroffenen Stelle dringen müssen. Vorbedingung wird natürlich sein, daß wir die Kranken überhaupt in Behandlung bekommen und das wird nach dem ganzen Verlauf der Erkrankung nur in den seltensten Fällen vorkommen. Unsere Diagnose frühzeitig zu stellen und vorbeugend auf die weitere ungünstige Entwicklung einzuwirken, wird uns leider in den meisten Fällen versagt bleiben.

Kommt der Patient wie in den meisten Fällen im dritten Stadium der Erkrankung zu uns, so wird man zur Beseitigung der Beschwerden und zur Verhütung eines weiteren Einsinkens der Wirbelkörper eines guten Stützkorsetts nicht entbehren können. Im allgemeinen wird die feste Ankylosierung der erkrankten Wirbel in 4—6 Monaten vollendet sein, so daß dann allmählich das Korsett entbehrt werden kann. Man sollte dasselbe, worauf auch Vischer in seiner bemerkenswerten Arbeit, gestützt auf ein großes Krankenmaterial, aufmerksam macht, nicht zu lange fortsetzen, um die Knochenatrophie und den Muskelschwund, die unvermeidlichen Begleiterscheinungen ruhigstellender Apparate, nicht zu sehr die Überhand gewinnen zu lassen.

Die Albeesche Operation hat uns bei der posttraumatischen Wirbelerkrankung sehr gute Dienste geleistet, sie macht das Korsett entbehrlich und gibt naturgemäß günstigere Resultate und eine definitivere Heilung als bei der tuberkulösen Spondylitis. Auf dem Dresdner Orthopädenkongreß hat Elsner die Albeesche Operation empfohlen, besonders gestützt auf die Erfahrung amerikanischer Orthopäden: Bracket, Mixter und Wilson. Diese sahen alle neun operativ behandelten Fälle von Kümmellscher Deformität arbeitsfähig werden, während sie von 27 konservativ behandelten Fällen nur 4 vollkommen beschwerdefrei feststellen konnten.

Zusammenfassung.

Die posttraumatische Spondylitis (Kümmellsche Krankheit) wird stets durch ein Trauma, wie der Name sagt, hervorgerufen. Sie verläuft in 3 Stadien. Das erste, der Verletzung unmittelbar folgende Stadium des mehr oder weniger heftigen Schocks schwindet meist bald und es folgt nach meist nur kurze Zeit anhaltender lokaler Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule das zweite Stadium des relativen Wohlbefindens und der Wiederaufnahme der Tätigkeit. Nach Wochen, Monaten, ja Jahren folgt das dritte Stadium der Gibbusbildung unter erneut einsetzenden Schmerzen an der getroffenen Partie der Wirbelsäule.

Die Wirkungen des Traumas auf den betroffenen Wirbel spielen sich in den verschiedensten Abstufungen ab. Leichte Quetschung der Spongiosa und starke Durchblutung der-



selben bilden den mildesten und mit den wenigsten anatomischen Veränderungen in Szene tretenden pathologischen Prozeß. Es folgen mehr oder weniger ausgeprägte Fissuren und schließlich die von vornherein festzustellenden Kompressionsfrakturen, welche in einzelnen Fällen als Ursache herangezogen werden.

Das Charakteristische des Kümmellschen Symptomenkomplexes ist jedoch, daß das primäre Trauma keine klinisch nachweisbaren, in den meisten Fällen auch mit guten Röntgenbildern nicht festzustellende Veränderungen aufweist. Erst später tritt das nunmehr klinisch und pathologisch-anatomisch unschwer festzustellende Krankheitsbild in Erscheinung.

Pathologisch-anatomische Unterlagen auch des frühesten Stadiums beweisen die bislang nur angenommenen Ursachen auf Grund einwandfreien Sektionsmaterials als feststehend. Ebenso ergeben technisch vorzügliche Röntgenbilder kurze Zeit nach der Verletzung oder auch einige Zeit nach derselben einen vollkommen normalen Befund, um nach Ablauf einer weiteren längeren Zeit ein Zusammensinken des betroffenen Wirbelkörpers und vor allem eine solche der Zwischenwirbelscheibe zweifellos festzustellen.

Die Kümmellsche Erkrankung ist ein scharfumrissenes, wohl charakterisiertes Krankheitsbild, dessen Ursache und Verlauf nunmehr pathologisch-anatomisch sowie durch das Röntgenbild festgestellt ist und welches im allgemeinen nicht auf Kompressionsfrakturen, welche von vornherein nachweisbar sind, zurückzuführen ist.

Literaturverzeichnis.

Achard et Flandin, Cyphose traumatique avec crises de dyspneé. Gaz. des hôp. 1911, Nr. 56, S. 862. — de Ahna, Ein Beitrag zur Kasuistik der sogenannten Kümmellschen Krankheit. Diss. Breslau 1901. — Bähr, Zur Lehre von der Spondylitis traumatica. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1899, Nr. 10, S. 374. — Balthazard, Un cas de spondylose traumatique avec autopsie (maladie de Kümmell). Rev. de chirurg. 1914, Nr. 3, S. 276. — Bäumler, Über chronische ankylosierende Entzündung der Wirbelsäule. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **12**. 1898. — Beduschi et Bossi, Considerazioni sopra un caso di cifosi traumatica. Arch. di ortopedia 1904, Nr. 5. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1905, S. 126. — Bechterew, Steifigkeit der Wirbelsäule und ihre Verkrümmung als besondere Erkrankungsform. Neurol. Zentralbl. **13**, 1893. — Berghausen, Über Wirbelverletzungen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **99**, 284. — Berkhoff, Zur Beurteilung der Wirbelkörperbrüche am unteren Abschnitt der Wirbelsäule. Monatsschr. f. Unfallheilkde. 1897, Nr. 1, S. 5. — Benecke, R., Zur Lehre von der Spondylitis deformans. Festschrift zur 69. Vers. dtsch. Naturforscher u. Ärzte. Braunschweig 1897. — v. Bonsdorf, Spondylitis traumatica. Traumatisk Kyfos med. puckelbildung. Finska Läkaresällskapets Handlinger **42**, 191. Ref. Zentralbl. f. Chirugr. 1900, S. 1086. —



Brauer, Veränderung der Halswirbelsäule im Sinne der Kümmellschen Kyphose. Münch. med. Wochenschr. 1909, 23. Febr., S. 425. — Braun, Klinische und anatomische Beiträge zur Kenntnis der Spondylitis deformans. Hannover 1875. — Brehmer, Über die sogenannte Spondylitis traumatica. Diss. Greifswald 1903. — Brodnitz, Die Kümmellsche Wirbelerkrankung. Zeitschr. f. orthopäd. Chirurg. **12**, H. 1, 2, S. 168. 1903; Zentralbl. f. Chirurg. 1903, S. 902. — Bruns, Die Lehre von den Knochenbrüchen. Dtsch. Chirurg. Lfg. 27. — Colmers, Nicht Kümmellsche Krankheit, sondern Neurasthenie. Mißdeutete Röntgenbilder. Med. Klinik 1907, S. 211. — Delorme, Beitrag zur Kenntnis des Verhebungsbruches am 5. Lendenwirbel. Münch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 10, S. 518. — Deutsche Orthopädische Gesellschaft. Duclaux, Déformation vertébrale posttraumatique. La médicine des accidents de travail. T. 5, S. 151. — Ewald, Über Wirbelbrüche, ihre Diagnose und Beurteilung. Med. Klinik 1914, Nr. 21, S. 887. — Feinen, Der Verhebungsbruch des 5. Lendenwirbels. Arch. f. Orthop. **5**. — Gaugele, Die Verletzung des Rückens und ihre Beurteilung bezüglich der Beschränkung der Erwerbsfähigkeit. Arch. f. Orthop. **10**, 176. 1911. — Glaser, Beitrag zur Lehre der traumatischen Spondylitis. Med. Klinik 1918, Nr. 15, S. 360. — Godonnèche, Manifestations tardives dans les fractures du rachis. Thèse de Paris 1897. — Golwait, Osteo-Arthritis der Wirbelsäule. Boston med. journ. 1899. Aug. — Golebiewski, Atlas und Grundriß der Unfallheilkunde. Lehmanns med. Handatlanten **19**, München 1900. — Graeßner, Die Röntgenuntersuchung der Wirbelsäule, insbesondere ihr Wert bei der Beurteilung von Wirbelsäulenverletzungen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **94**, 241. — Graeßner, Röntgenologischer Nachweis von Verletzungen der Wirbelsäule. Med. Klinik 1912, S. 1699. — Hadda, Wirbelfrakturen. Breslauer Chirurg. Ges. 13. Juli 1914. Zentralbl. f. Chirurg. 1915, Nr. 5, S. 69. — Hagemann, Zur Diagnostik der Wirbelverletzungen. Ärztl. Ver. Marburg, 29. Juli 1916. Münch. med. Wochenschr. 1916, S. 1459. — Hahn, Die traumatischen Erkrankungen der Wirbelsäule. Zentralbl. f. d. Grenzgeb., **1**, 269, 339. — Hammes, Über die Technik und den Wert seitlicher Wirbelaufnahmen. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **25**. — Hattemer, Über traumatische Spondylitis und sekundäre traumatische Kyphose. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **20**, 103. — Henle, Beitrag zur Lehre von den traumatischen Erkrankungen der Wirbelsäule. Arch. f. klin. Chirurg. **52**, 1. — Henle, Hämatomyelie, kombiniert mit traumatischer Spondylitis. Mitt. a. d. Grenzgeb. **1**, H. 3, S. 400. — Heidenhain, Erfahrungen über traumatische Wirbelentzündungen. Monatsschr. f. Unfallheilkde. 1897, Nr. 3, S. 65. — Heiligenthal, Die chronische Steifigkeit der Wirbelsäule und die chronisch ankylosierende Entzündung der Wirbelsäule, Spondylose rhizomélique. Sammelreferat. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **3**. 1900. — Hergens, Ein Beitrag zur Frage der Spondylitis traumatica. Diss. Leipzig 1900. — Hirschberg, Über Wirbelfraktur vom gerichtsärztl. Standpunkte. Dtsch. med. Zeitschr. **61—64**. 1897. — Hoeßly, Die ostoeoplastische Behandlung der Wirbelsäulenerkrankung, spez. bei Verletzungen und bei der Spondylitis tuberculosa. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **102**, H. 1, S. 153. — Hoffmann, Über isolierte Kompressionsfrakturen der Wirbelsäule. Diss. Kiel 1909. — Imbert et Vial, La spondylite traumatique. La Presse méd. 1911, Nr. 53, S. 561. — Killiani, Zwei Fälle von Wirbelsäulenverletzung. Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 2, S. 44. — Kirmisson, Des difformités de la colonne vertébrale survenant à la suite de fractures méconnues. Rev. d'orthop. 1896, Nr. 6, S. 481. — Kirsch, Traumatische Spondylitis und hysterische Contractur. Monatschr. f. Unfallheilkunde 1897, Nr. 5, S. 140. — Kocher, Die Verletzungen der Wirbelsäule zugleich als Beitrag zur Physiologie des menschlichen Rückenmarks. Mitt. a. d. Grenzgeb. **1**, 415. — Köhler, Lexikon der Grenzen des Normalen und der Anfänge des Pathologischen im Röntgenbilde. 2. Aufl. Hamburg. — König,



Lehrbuch der spez. Chirurgie. 7. Aufl. — Krüger, Ein Fall von traumatischer Spondylitis. Ges. f. Natur- und Heilkunde, Dresden, 16. Nov. 1901. Münch. med. Wochenschr. 1902, S. 421. — v. Kryger, Experimentelle Studien über Wirbelverletzungen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **45**, 29. — Kümmell, Verhandlungen der 4. Vers. deutscher Naturforscher u. Ärzte in Halle 1891, S. 282. — Kümmell, Über traumatische Wirbelentzündungen. Ärztl. Sachverst.-Ztg. **1**, 1895. — Kümmell, Über die traumatischen Erkrankungen der Wirbelsäule. Dtsch. med. Wochenschr. 1895, S. 180. Demonstration im ärztlichen Verein. — Lilienfeld, Beitrag zur Methode der Röntgenaufnahmen. Die seitlichen Kreuzbeinaufnahmen. Münch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 7, S. 211. — Lorenz, Dtsch. med. Wochenschr. 1897, Nr. 35. — Ludloff, Verletzungen der Lendenwirbelsäule und des Kreuzbeins. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **9**, 175. 1905. — Malling, Et Tilfaelde af Kümmells traumatische kyfose. Hospitalstidende 1913, H. 5. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1913, S. 655. — Mancini, Caso di spondilitide traumatica con pachimeningite spinale ed elephantiasi. Morgagni 1886, H. 3. — Marie et Astié, Sur un cas de kyphose hérédo-traumatique. Presse méd. 1897, Nr. 82. — Mauclaire et Burnier, Déformations vertébrales traumatiques tardives (maladie de Kümmell-Verneuil). Arch. gén., de Chirurg, 1912, T. 6, H 3. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1912, S. 1034. — Mützel, Über Spondylitis traumatica. Diss. Würzburg 1898. — Nonne, Ein Fall von durch Unfall entstandenen Rückenschmerz und Funktionsschwäche der unteren Extremitäten. Mit anatomischer Untersuchung. Arch. f. Psychiatr. **31**, 1, 1899. — Nonne, Zur Deutung und zum Nachweis der traumatischen Arthr. deformans der Wirbelsäule. Ärztl. Sachverst.-Ztg. 1917, Nr. 5 und ärztl. Verein 2/177. Oberst, Ein Beitrag zu der Frage von den traumatischen Wirbelerkrankungen. Münch. med. Wochenschr. 1900, S. 1347. — Payr, Arch. f. klin. Chirurg. Analyse des Begriffes Insuffizientia vertébrale (Schanz). — Redard, Über Wirbelsäulenverletzungen durch Betriebsunfall. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. **24**, H. 1—2, S. 80. — Recklinghausen, Die fibröse oder deformierende Ostitis usw. In der Festschrift zu Virchows 71. Geburtstag. Berlin 1891. — Reuter, Über die Beziehungen zwischen Spondylitis traumatica und Ankylose der Wirbelsäule. Arch. f. Orthop. **2**. — Riedinger, Über Scoliosis traumatica. Monatsschr. f. Unfallheilkunde 1900, Nr. 10, S. 341. — Rocher, Fracture de la colonne vertébrale, spondylite traumatique. Soc. d'anatomie et de physiologie de Bordeaux 1910. — Rhoden, Spondylitis deformans. Dtsch. med. Wochenschr. **40**,1876. — Rüland, Über traumatische Spondylitis. Diss. Bonn 1899. — Rumpel, Präparat von Lendenwirbelfraktur. Biolog. Abt. d. ärztl. Ver. Hamburg, 26. April 1898. Münch. med. Wochenschr. 1898, S. 699. — Russel, Osteitis of dorsal vertebrae from a fall. Brit. med. Journ. 1879, Marsch 22, S. 425. — Schanz, Traumatische Erkrankungen der Wirbelsäule. Ges. f. Natur- u. Heilkunde Dresden 8. Okt. 1910. Münch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 48, S. 2553. — Schanz, Zur Kenntnis der Wirbelsäulen-Difformitäten nach Unfällen. Monatsschr. f. Unfallheilk. **3**, 361. — Schede, Wirbelfraktur durch Muskelzug. Bericht über die Verhandlungen des Deutschen Ges. f. Chirurgie. X. Kongreß 1881. Zentralbl. f. Chirurg. 1881. — Schlagintweit, Experimentelle Studien und Untersuchungen über Frakturen der Wirbelsäule und ihre operative Behandlung. Inaug.-Diss. Erlangen 1893. — Schlatter, Die Behandlung der Wirbelsäulen- und Beckenverletzungen. Dtsch. med. Wochenschr. 1918, S. 1041. — Schlesinger, H., Über einige Wirbelerkrankungen traumatischer Natur. Wien. med. Doktoren-Kollegium 1899, Dezbr. — Schneller, Ein Fall von traumatischer Spondylitis. Münch. med. Wochenschr. 1897, S. 39. — Schulz, (Kümmell), Über die Spondylitis traumatica. 71. Vers. dtsch. Naturforscher und Ärzte München. Zentralbl. f. Chirurg. 1899, S. 1324. — Schulz (Kümmell), Weitere Erfahrungen über traumatische Wirbelerkrankungen (Spondylitis traumatica) und die diesen verwandten Affektionen der



Wirbelsäule. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 27, 363. — Schuster, Zur Beurteilung der Rückenschmerzen bei Unfallpatienten. Berl. klin. Wochenschr. 10, 1898. — Simon, Über die Röntgenanatomie der Wirbelsäule. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 14, 353. — Staffel, Ein Fall von traumatischer Spondylitis. Monatschr. f. Unfallheilk. 1897, Nr. 7, S. 204. — Sudeck, Darstellung der Wirbelsäulenerkrankung durch die Röntgenschen Strahlen. Arch. f. Orthop. 1, 166, 1903. Strümpell, Ankylosierende Wirbelentzündung. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1898, Nr. 12. — Thiem, Handbuch der Unfallerkrankungen, 2. Aufl., 2. Bd., 1. Teil. — Verneuil (Forestier), Fracture de la colonne vertébrale par cause musculaire, longtemps méconnue et révélée par l'apparition de douleurs névralgiques en ceinture et d'une gibbosité tardive. Bull. de l'acad. de méd. Paris 1892, Nr. 39. — Vischer, Die Kompressionsfraktur der Brust- und Lendenwirbelkörper. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 117, H. 1. — Vulpius, Zur Behandlung der traumatischen Wirbelentzündung. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1897, Nr. 7. S. 201. — Wagner und Stolper, Die Verletzungen der Wirbelsäule und des Rückenmarks. Dtsch. Chirurg. 1898, Lfg. 40. — Wegner, Über die sogenannte Spondylitis traumatica. Dtsch. militärärztl. Zeitg. 1901. Ref. Hildebrands Jahresber. 1901, S. 1195. — Weigel, Ein Fall von Spondylitis traumatica (Kümmellsche Krankheit). Nürnberger med. Ges. 17. April 1902. Münch. med. Wochenschr. 1902, S. 945. — Wörner, Zur Kasuistik der Wirbelsäulenverletzungen. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 2, 83. 1898/99.



(Aus der Chirurg. Universitätsklinik Berlin. [Direktor: Geh.-Rat Prof. Dr. Bier] und der Deutschen Hochschule für Leibesübungen.)

Boxunfälle mit tödlichem Ausgang.

Von

Dr. med. **Wolfgang Kohlrausch.**

(Eingegangen am 6. Oktober 1921.)

Im vorigen Winter wurden mir aus Berlin und aus Amerika je 3 Boxunfälle mit tödlichem Ausgang infolge Gehirnblutung bekannt. Einen Fall habe ich selbst beobachtet. Erstaunlicherweise finden sich weder in der medizinischen noch der sportlichen Fachpresse Berichte über derartige Unfälle. In Deutschland ist das nicht verwunderlich, da das Boxen erst seit kurzer Zeit Eingang gefunden hat. In England, Amerika und Frankreich dagegen sind Boxverletzungen häufiger wissenschaftlich beschrieben, tödliche Unfälle aber anscheinend nicht erwähnt (Literatur ist von v. Saar in seinen „Sportverletzungen" zusammengestellt). Es ist anzunehmen, daß bei einer Häufung tödlicher Unfälle diese erwähnt sein würden. Für die Sportpresse möchte die Furcht, dem Sport zu schaden, für die Unterlassung der Berichte maßgebend gewesen sein. Ihm zu nützen, soll der Zweck dieser Abhandlung sein.

Fall 1 beobachtete ich als verpflichteter Sportarzt am 16. Oktober 1920.

Friseur G., 17 Jahr, $98^1/_2$ Pfund, ein gesund aussehender, muskelkräftiger Jüngling geht als Sieger nach Punkten aus einem Boxkampf hervor, bei dem die geringe Härte der Stöße auf beiden Seiten auffällt. Sein Gegner, kleiner wie er (95 Pfund schwer), kann erst in der vorletzten Runde einige schwächliche Stöße landen. Wenige Minuten nach Beendigung des Kampfes fängt G. an zu brechen und wird bald darauf (8^h 15′) bewußtlos. Er bietet das Bild eines Schwerkranken. Die Züge sind verfallen, der Atem ist leicht stertorös. Puls dazu in einem gewissen Gegensatz. Pulszahl um 70, mittelkräftig, zeitweise mittelschwach ohne eigentliche Unregelmäßigkeiten oder Ungleichmäßigkeiten. Herzgrenzen regelrecht, Herztöne rein und ausreichend kräftig. Leib weich. Pupillen beiderseits gleich weit, reagieren auf Lichteinfall und Cornealberührung. Bei Fehlen von Lähmungserscheinungen waren keine sicheren Anzeichen für eine Gehirnblutung oder Commotio cerebri vorhanden, eine Bauchverletzung schien unwahrscheinlich. So nahm ich anfangs eine schwere Erschöpfung an. Bestimmend war dafür die nach der Art der Kampfführung unwahrscheinliche ernstere Verletzung und der Bericht des anwesenden Bruders, daß G. nach einem anstrengenden Arbeitstag erst eine Stunde vor Beginn des Kampfes hastig seine erste größere Mahlzeit eingenommen hatte — ein bei Sportsleuten auf Grund empirischer Erfahrungen sonst verpöntes Verhalten. Die verhältnismäßig geringe Pulszahl brauchte nicht gegen Erschöpfung zu sprechen,



da Sportleute häufig sehr geringe Pulszahlen aufweisen. Eine Campherinjektion von 3 ccm brachte keine Änderung und wurde wegen eines sich immer mehr steigernden Verdachtes einer Gehirnblutung nicht wiederholt. Um 10h ist der Cornealreflex erloschen. G. wird in die Chirurgische Universitätsklinik hinübergetragen. Hier wird Commotio oder Compressio cerebri angenommen. Eine Trepanation unterbleibt trotz der Möglichkeit einer cerebralen Blutung wegen der noch immer völlig unsicheren Indikationsstellung. Puls ist dauernd mittelvoll. Um $^1/_2$2 Uhr tritt mit gleichzeitigem Schwächerwerden des Pulses Pupillenerweiterung links auf. Ehe die vorbereitete Operation begonnen werden kann, erfolgt der Exitus.

Aus den Obduktionsaufzeichnungen ist folgendes erwähnenswert:

Rechte Pupille 4 mm, linke 7 mm Durchmesser. Als Zeichen äußerer Verletzungen finden sich braune Hautverfärbungen am rechten Ellbogen, über der linken Augenbraue und an der Nasenwand. Das knöcherne Schädeldach ist unversehrt, seine Dicke beträgt 4—6 mm. Ebenso ist die Schädelbasis unversehrt.

Die harte Hirnhaut ist außen mit dem Schädel leicht verwachsen, links gespannt, bläulich durchschimmernd. Auf der Innenseite ist die harte Hirnhaut glatt und glänzend. Zwischen ihr und der weichen liegt auf der linken Seite in ganzem Umfange eine ein paar Millimeter dicke Schicht schwarzrot geronnenen Blutes, zusammen etwa 100 ccm.

Weiche Hirnhaut im ganzen zart und durchsichtig, ihre Adern sind bis in die mittleren Verzweigungen gefüllt. Schlagadern leer und unversehrt. Am Pol des linken Schläfenlappens ist die weiche Gehirnhaut blutunterlaufen; hier findet sich in Größe von etwa $^1/_2$ ccm großen Flocken eine dünne Schicht Blut zwischen weicher Gehirnhaut und Rinde, deren oberste Schicht etwas gerötet erscheint.

Die Hirnkammern enthalten einige Tröpfchen rötlich gefärbter Flüssigkeit. Sie sind nicht erweitert, Wand glatt, Aderngeflechte blaßblaurot.

Die Großhirnhalbkugel ist auf der Schnittfläche feucht glänzend weiß, sie enthält eine nur mäßige Anzahl abspülbarer Blutpunkte. Gehirnrinde hellgrau. Die großen Gehirnknoten, Kleinhirn und verlängertes Mark sowie Rückenmark verhalten sich wie das Großhirn.

Der Obduktionsbefund von Brust- und Bauchhöhle bietet für die Beurteilung des Falles nichts Bemerkenswertes.

Die leichten empfangenen Stöße erscheinen als auslösende Ursache für die Gehirnblutung nicht recht ausreichend, zumal G. bereits mehrfach im Wettkampf gestanden, also bereits „trainiert“ war. Einige boxtechnische Erklärungen seien zum Verständnis angeführt.

Die Härte des Schlages wird verringert durch federndes Nachgeben, vergrößert durch Auflaufen auf die gegnerische Faust, zumal wenn diese bei steifem Ellbogen in Verlängerung der Schulterlinie steht. Das wäre eine unterstützende Ursache. In der letzten Runde ist G. in einen solchen „Stopp-Stoß“ hineingelaufen. Zweitens kann die Rupturgefahr durch Atempressung erhöht sein. Der Dauerkampf mit seinen häufigen Kraft-Schnelligkeitsanstrengungen, wie die Boxstöße sie darstellen, begünstigt die Pressung sehr. Auch an Gefäßkrankheiten muß gedacht werden. Anhaltspunkte, besonders für Lues, haben sich bei G. nicht ergeben. Ob die Belastung des Magen-Darmtraktus durch das kurz vorher genossene Essen oder ein künstlich durch Dampfbäder usw. erzielter Gewichtsverlust — das sog. Abtrainieren — eine Änderung in der Wider-



standsfähigkeit der Gefäße oder in der Höhe des Blutdruckes in den Gehirngefäßen herbeizuführen geeignet ist, vermag ich nicht zu entscheiden. Die Unsitte des Abtrainierens ist bei Boxern, die in Gewichtsklassen eingeteilt sind, leider recht verbreitet.

Leichter sind die Fälle zu verstehen, bei denen es zu einem „Niederschlag" (Knock-out) kommt, der kurz erklärt sei.

Die Wucht des Schlages, der die Kinnspitze trifft — uppercut punch — setzt sich in Richtung des unteren Kieferwinkels auf die Schädelbasis fort. Nach „Somen" hat die Erschütterung der Bogengänge des Labyrinths auf dem Wege der Knochenleitung reflektorische Einflüsse auf das verlängerte Mark, das Kleinhirn und die Großhirnrinde. Es kommt zu kurzer Bewußtlosigkeit und schlaffer Lähmung. Dieselbe Wirkung hat der sog. occipital-punch, der in der Gegend des unteren Kieferwinkels angesetzt wird. Ob der französische Name carotidier recht hat, der eine Schockwirkung durch Carotisprellung annimmt, oder ob auch hier eine cerebrale Reizung vorliegt, lasse ich dahingestellt.

Ob der gewünschte Erfolg des Niederschlages erreicht wird, ist einmal von der Widerstandskraft des Mannes und zweitens von der Wucht des Schlages abhängig. Ein untrainierter Mann ist leicht ins „Traumland" zu befördern, wie der Boxer treffend sagt, während gewisse hierfür schon bekannte Professionalboxer durch Kinnschläge kaum „knockout" zu schlagen sind. Gewöhnlich ist die Schockwirkung eine kurzdauernde. Nach 10—30 Sekunden, selten erst nach mehreren Minuten kehrt das Bewußtsein zurück. Koordinationsstörungen, die an katatonische Hemmungsbilder erinnern, pflegen 2—10 Minuten zu dauern. Nach Ablauf von $^1/_2$ Stunde sind fast immer objektiv und subjektiv feststellbare Zeichen verschwunden, was bei der Schwere des Krankheitsbildes erstaunlich ist. Beim Niederschlag ist eine augenblickliche ernstliche Schädigung scheinbar sehr selten. Jedenfalls habe ich in der medizinischen Literatur keine Unterlagen gefunden, und bei den Boxern sind solche ebenfalls nicht bekannt. Daß öftere Schockwirkungen ohne Schädigung vertragen werden sollten, scheint immerhin unwahrscheinlich. Wer einmal Schwergewichtsberufskämpfe gesehen hat, wird mir darin beistimmen. Im Kampf Spalla—van der Veer Ende Januar oder Anfang Februar 1921 in Berlin lief Spalla in einen Kinnhaken-Schwinger v. d. Veers und wurde buchstäblich von der fürchterlichen Wucht des Schlages in die Höhe gehoben und fiel wie ein Bleiklotz nieder. Auch nach diesem Schlage war ihm erstaunlicherweise nach $^1/_2$ Stunde nichts mehr anzumerken[1]). — Die Möglichkeit, daß es

[1]) Ein Trainingspartner Breitensträtters, der in wenigen Wochen über 20 mal einen Niederschlag erhielt, soll freilich monatelang geistig stark mitgenommen im Krankenhaus gelegen haben.



dabei auch zu Gefäßrupturen kommen kann, ist gegeben. Ehe ich näher darauf eingehe, berichte ich über die weiteren Fälle.

Auffallend ähnlich dem von mir beobachteten Fall I sind die klinischen Erscheinungen des Falles 2. Herr Prof. Chajes, der die erste Hilfe leistete, und Prof. Kausch, der die Behandlung im Auguste-Viktoria-Krankenhaus zu Schöneberg übernahm, sowie Herr Prof. Hart, der die Sektion ausführte, stellten mir das Material in liebenswürdiger Weise zur Verfügung.

Der Artist G. erhält bei einem Trainingskampf am 9. November 1920 11 Uhr vormittags Stöße in die Magengegend, gegen die Brust und den Unterkiefer. Letzterer bewirkt einen kurzen knock-out, der ihn nicht hindert, weiter zu trainieren. Nach einer Viertelstunde wird es G. übel, er setzt sich auf eine Bank. Allmählich verliert er das Bewußtsein. Als es nicht alsbald wiederkehrt, holen Kameraden den in der Nähe wohnenden Prof. Chajes, der künstliche Atmung einleitet und ihn nach einigen vergeblichen Bemühungen dem Schöneberger Krankenhaus überweist, wo er um 2 Uhr eintrifft. Porf. Chajes gibt als Befund an: Voller Puls von ca. 70 in der Minute (kein Druckpuls). Pupillen reagieren nicht auf Lichteinfall, kein Cornealreflex, stertoröse Atmung, keine Lähmungserscheinungen, keine Baucherscheinungen.

Bei Einlieferung ins Krankenhaus Schöneberg hat sich der Zustand verschlimmert. Es ist verzeichnet: Cheyne-Stokesches Atmen, Trachealrasseln. Starke Cyanose des Gesichtes und der Hände. Puls ca. 90, voll, kräftig. Pupillen weit, reagieren nicht auf Lichteinfall. Am Mund etwas angetrocknetes Blut.

Cor und Pulmones o. B. Keine äußeren Verletzungen nachzuweisen.

Abdomen weich, leicht eindrückbar. In der oberen Bauchgegend besteht eine leichte Schallverkürzung.

Nach 5 Minuten Puls nicht mehr fühlbar. Pupillen maximal erweitert, vollkommene reflektorische Starre. Spontanatmung hat aufgehört. Nach weiteren 5 Minuten hört auch das Herz auf zu schlagen. Auch weiter fortgesetzte Herzmassage und künstliche Atmung bleiben ohne Erfolg. Um 2 Uhr 30 Minuten p. m. Exitus.

Die Sektion ergab neben einer frischen Endocarditis valvul. Aort. und Oedema pulmonum ein subdurales rechtsseitiges Hämatom mit einem Blutungsherd am Pol des rechten Schläfenlappens.

In beiden Fällen täuschen Zahl und Qualität des Pulses wohl am meisten und erschweren die Diagnose. Die sportliche Leistung beeinflußt den Puls wesentlich, doch soll hierauf nicht näher eingegangen werden.

Fall 3. Ein Jockey H. erhält einen Kinnhaken, stürzt bewußtlos nieder und stirbt, ohne das Bewußtsein wiedererlangt zu haben, in derselben Nacht.

Die Sektion ergibt eine cerebrale Blutung. Seine Kameraden berichten, daß er in unvernünftiger Weise abtrainiert habe.

Fall 4. Burlington, 21. Nov. 1920: Ein Student, 23 Jahre, erhält von einem Freund einen Niederschlag, fällt mit dem Kopf über den Rand der Matte hinweg auf den harten Fußboden und wird bewußtlos dem Mary-Fletcher-Hospital überwiesen. Der Arzt denkt an eine Bewußtlosigkeit infolge der Kraft des Aufpralles und glaubt ihn nach einiger Zeit außer Gefahr. In der Nacht setzt plötzlich die Atmung aus und H. stirbt trotz sofort einsetzender Bemühungen.



Fall 5. Annapolis, 5. Febr. (U. S. A. Boston Post v. 6. II. 1921). Ein junger Seekadett erhält am 30. I. 1921 einen Schlag auf die Nase. In der Nacht vom 4. zum 5. II. setzt eine Gehirnblutung ein, die zum Tode führt. Sie wird — obgleich der junge Mann in der Zwischenzeit zweimal boxte — als unmittelbare Ursache des Todes bezeichnet.

Fall 6. New York, 1. I. 1921. (The National Police Gazette) J. Sh. — anscheinend Berufsboxer — erhält einen linken Kinnhaken-Schwinger, fällt bewußtlos auf den Boden und erleidet eine Basisfraktur. Er stirbt im Jersy City Hospital.

Bei Fall 4 und 6 ist angenommen, daß der harte Fall auf den Boden die Ursache der Verletzung gewesen sei. Das ist möglich, aber nicht nötig, denn daß die Gehirnblutung auch ohne Fall auf den Boden entstehen kann, zeigt Fall 1, bei dem es gar nicht zum Hinstürzen kam. Auch die Basisfraktur kann ohne Hinstürzen zustande kommen. Es sind ja sogar Unterkieferbrüche durch Boxschläge beobachtet worden. In der hiesigen Chirurgischen Klinik wurde 1919 ein Berufsboxer T. mit einem durch einen Boxschlag erhaltenen doppelseitigen Unterkieferbruch behandelt.

Die Heftigkeit der Stoßwirkung kann, wie bereits erwähnt, durch Auflaufen auf den gegnerischen Arm erhöht werden, zumal wenn dessen Federwirkung möglichst gering ist (Streckstellung in Verlängerung der Schulterachse).

Am Schädel selbst muß die Knochenleitung ebenfalls möglichst geradlinig sein, wenn die Wirkung voll zur Geltung kommen soll. Das ist der Fall beim Stoß in der Richtung eines Unterkieferastes, dem Kinnhaken oder upper-cut. Die Stoßrichtung ist hier Unterkieferast-Unterkiefergrube-Felsenbein, und zwar trifft die rechte Faust in Richtung des rechten Unterkieferastes, die linke in Richtung des linken Unterkieferastes. Das Felsenbein schnäppert rückwärts in der Stoßwirkung und kurz darauf wieder elastisch vorwärts, während die träge Gehirnmasse noch in Rückwärtsbewegung gegen die Vorderwand des Felsenbeins prallt. Bei gleichzeitiger Gefäßdruckerhöhung durch Atempressung ist eine Gefäßzerreißung in der Gegend des rechten Schläfen. lappens bei der Prellung wohl denkbar. Fälle, bei denen die Pressung allein, z. B. bei Geburten oder selbst hartem Stuhlgang, eine Gefäßzerreißung machte, sind ja verschiedentlich beschrieben.

Es würde sich bei dem eben beschriebenen Mechanismus also um eine contre-coup-Wirkung handeln. Ähnlich liegt der Fall, wenn sich der Kopf in Vorwärtsbewegung befindet und durch einen Stopp-Stoß darin plötzlich aufgehalten wird. Dann kann es zu einem Anprall an der Hinterwand des Felsenbeines kommen. Der Schlag auf das Jochbein kann die gleichen Wirkungen haben. Hier trifft die rechte Faust den linken Jochbeinbogen, die Blutung tritt auf der gleichen Seite auf. Der bei Fall 5 beschuldigte Schlag auf die Nase kann sich dadurch erklären, daß sich der Stoß, der die Lamina perpendicularis genau von



vorn trifft, bis auf den Türkensattel oder gar die pars basilaris fortpflanzt und hier eine ähnliche Contrecoup-Wirkung wie vorhin hervorruft.

Zusammenfassend ist zu sagen: Boxstöße, die Kinn, Nase oder Jochbeingegend heftig und unter begünstigenden Umständen treffen, können gelegentlich eine Gehirnblutung herbeiführen. Hieran ist bei länger dauernden Zuständen von Bewußtlosigkeit in erster Linie zu denken. Die Art des vermutlich als Ursache wirkenden Schlages ist genau zu erforschen, da der Ort der Verletzung bei Fehlen schwerer klinischer Zeichen danach zu bestimmen ist.

Die Frage ist nun, ob die Gefahr dieser Verletzungen so groß ist, daß das Boxen deshalb als gesundheitsschädlich beanstandet werden muß. Das hieße das Kind mit dem Bade ausschütten. Das Boxen ist m. E. ein Sport, der hohe Qualitäten des Mannes erfordert. Zudem ist er ein Kampf- und Zwecksport, der dem Könner von allen Kampfsports den größten persönlichen Nutzen und Schutz verschafft. Die paar bedauerlichen Unglücksfälle werden durch den Nutzen, den der Boxer sich schafft, wett gemacht. Die Unglücksfälle zu vermeiden, muß natürlich Bestreben der beteiligten Kreise sein. In bester Weise läßt sich das durch Nichtbewertung des Niederschlages im Amateursport erreichen. Kein Kämpfer hat dann mehr das Bestreben, durch rohe Kraft zu siegen, vielmehr wird in erster Linie die Geschicklichkeit zu zeigen der Wunsch sein. Das Bestreben, Roheiten soweit wie möglich aus dem Amateurboxen zu beseitigen, ist im Reichsverband für Amateurboxen bereits mehrfach zutage getreten. Notwendigen gesundheitlichen Forderungen wird er sich nicht entziehen.



Autorenverzeichnis

des 118. Bandes.



